Arbeit aus der oto-laryngolog. Univ.-Klinik in Basel (Prof. Siebenmann).

DER AQUAEDUCTUS VESTIBULI ALS INFEKTIONSWEG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU BASEL

VORGELEGT VON

HEINRICH BOESCH,

PRAKT. ARZT AUS EBNAT (CT. ST. GALLEN).

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1905.

Arbeit aus der oto-laryngolog. Univ.-Klinik in Basel (Prof. Siebenmann).

DER AQUAEDUCTUS VESTIBULI ALS INFEKTIONSWEG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU BASEL

VORGELEGT VON

HEINRICH BOESCH,

PRAKT. ARZT AUS EBNAT (CT. ST. GALLEN).

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1905.

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden

MEINER LIEBEN MUTTER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0229

In den neuesten grösseren Lehrbüchern der Ohrenheilkunde — auch in denjenigen von Politzer (42) und Urbantschitsch (59) — sowie in der grossen Arbeit Körners (30) über die otitischen intrakraniellen Erkrankungen finden wir den Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg nur mit grösster Kürze behandelt. Wohl wurden hin und wieder kasuistische Beiträge veröffentlicht, in denen der Aquaeductus vestibuli als Leitungsweg bezeichnet wurde, und ganz zerstreut in der Literatur erschienen kleinere mehr beiläufige Erwähnungen desselben. Eine zusammenfassende, sowohl die Pathogenese als die Folgeerscheinungen der Eiterungen im Aquädukt und Saccus endolymphaticus berücksichtigende Bearbeitung war bis jetzt aber nicht vorhanden. Da jedoch, wie wir sehen werden, diesem Weg eine bedeutende praktische Wichtigkeit zukommt, dürfte es eine nicht undankbare Aufgabe sein, diese zerstreuten Mitteilungen zusammenzustellen, sie zu prüfen und zu ergänzen.

Die Veranlassung zu dieser Arbeit bot mir ein im Jahr 1900 auf der Abteilung für Hals- und Ohrenkranke im Bürgerspital zu Basel von Siebenmann beobachteter Fall von intrakranieller Komplikation einer Otorrhoe. Der Fall wurde, allerdings in kürzerer Form, bereits veröffentlicht im Jahresbericht der Abteilung (Z. f. O. Band XL).

Krankengeschichte.

F. Emil, Maler, Basel, eingetreten 3. Mai 1900, gestorben 21. Mai 1900.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica mit Cholesteatombildung beiderseits, Taubheit und Facialislähmung. Labyrinthitis suppurativa mit Kleinhirnabszess rechts. Pyämie. Exitus.

Anamnese vom 3. V. 1900. Der 42jährige Mann war bis zum 23. Altersjahr gesund; zu dieser Zeit erkrankte er an Masern oder Scharlach mit konsekutiver beidseitiger Otorrhoe, welche bis 1891 nicht behandelt wurde. In früheren Jahren machte er Gelbsucht und Influenza, vor zirka 5 Jahren eine Pneumonie mit Pleuritis durch. Vor zirka 8 Jahren konsultierte er wegen zunehmender Schwerhörigkeit

und beidseitiger Otorrhoe Prof. Siebenmann, wobei folgender Befund aufgenommen wurde:

11. IX. 1891. Rechts: vollständiger Defekt des Trommelfells, der Hammergriff nach einwärts gezogen, mit der medianen Paukenwand verwachsen. Kleiner Defekt des Rivinischen Ausschnittes über und vor dem Processus brevis; vor und hinter dem Hammergriff kann die Hackensonde nach oben um den Margo herumgeführt werden. Paukenröhrchen hinter den obern Margo eingeführt, fördert kleinere und grössere Cholesteatomschollen zu Tage. Kein Perforationsgeräusch. Links: Ebenfalls völliger Trommelfelldefekt, Labyrinthwand weiss und glänzend, epidermisiert. Hörweite rechts 50 cm für geflüsterte Zahlen, links 30 cm für geflüsterte Zahlen. Therapie: Behandlung mit dem Paukenröhrchen und Borsalicylinsufflation.

18. IX. 1891. Links trocken.

25. IX. 1891. Rechts trocken. (Poliklinik-Journal 1891).

Die Otorrhoe sistierte zirka 2 Jahre, trat aber dann wieder auf und hielt bis heute an; der Ausfluss war stets gering. Vor 4 Wochen (8. IV. 1900) bekam Pat. plötzlich abends auf der rechten Seite intensive Ohrenschmerzen mit heftigem Schwindel und Schmerzen in der ganzen rechten Kopfhälfte; er konnte aber seine Arbeit nicht aussetzen, da es zu Hause am Nötigsten mangelte. Erst vor $1^1/_2$ Wochen sah er sich doch schliesslich gezwungen, zu Hause zu bleiben; der Schwindel soll nach interner Medikation jetzt abgenommen haben, und auch die Schmerzen in der rechten Kopfhälfte sind geringer. Nie Schüttelfröste. Die rechtsseitige Otorrhoe wurde mit dem Einsetzen der Schmerzen sehr stark. Erbrechen hatte er nie; Appetit war stets gut.

Seit $1^1/_2$ Tagen bemerkt er, dass er das rechte Auge nicht mehr schliessen konnte und der rechte Mundwinkel nach links verzogen wurde. — Kein Husten, kein Auswurf. — Potatorium wird zugegeben.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann. Sensorium ganz frei. Lungen stehen tief; rechte Lunge hinten leichte Dämpfung, verlängertes Exspirium, stellenweise trockenes Rasseln (Schnurren). Herzdämpfung verkleinert, Töne rein. Puls regelmässig, 60. Arteria radialis geschlängelt und hart. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Temp. 37,3.

Augen: Pupillen beiderseits mittelweit, prompt reagierend. Augenhintergrund rechts völlig normal; links Papillengrenze unscharf, Papille gerötet wie bei einer Neuritis descendens, möglicherweise beginnende Stauungspapille. Gefässe unverändert. (Dr. Erb, Assistenzarzt der Augenheilanstalt). Kein Nystagmus.

Gesicht: Die rechte Gesichtshälfte ist paretisch; rechtes Auge kann nur unvollkommen geschlossen werden, Pfeifen, Grimassenschneiden unmöglich; in der ganzen rechten Gesichtshälfte ist auch die Schmerz- und Tastempfindung gegenüber links herabgesetzt. Falten deutlich ausgeprägt. — Sonst keine Lähmungen; vor allem ist die Kraft des rechten Armes gegenüber links nicht herabgesetzt. Kopfbewegungen frei.

Ohren: Drüsenschwellung an der Spitze des rechten Processus mastoideus und in der rechten Retromaxillargrube, aber keine erhöhte Druckempfindlichkeit. Rechts: knöcherner Gehörgang am innern Ende auf die Hälfte verengt. In der Trommelfellgegend Granulationsmassen, die Hackensonde dringt durch die Granulationen hindurch um den Margo nach oben.

Links: Knöcherner Gehörgang nicht verengt. Die Trommelfellgegend ebenfalls von Granulationsmassen und sehr fötidem Sekret eingenommen. Die Granulationen bluten schon bei leichter Berührung. Processus mastoideus nicht druckempfindlich.

Funktionelle Prüfung: Hörweite rechts anscheinend 4 cm für Konversationssprache; links 10 cm für Konversationssprache.

Exp. Weber: Stimmgabeln a^1, c, g werden ins linke Ohr lateralisiert. (Ob Knochenleitung verkürzt, ist in der Krankengeschichte nicht notiert.)

Exp. Rinne a^1 { rechts: nur Knochenleitung
links: — 7.

Obere Tongrenze { rechts: a^2 (keine Stimmgabel bis und mit b^1),
links: A^1.

Untere Tongrenze { rechts: anscheinend bei 5,7, (Galton-Edelmann-
links: bei 3,7. Pfeife.)

Keine Tonlücke; die unbelasteten Stimmgabeln a^2, g^3, c^4, g^4 werden im rechten Ohre nur bei stärkstem Anschlage gehört, ebenso die Pfeifentöne a^3—a^4 nur bei starkem Ballondruck. Also Taubheit des rechten Ohres.

5. Mai 1900. Radikaloperation des rechten Ohres in Äthernarkose. (Prof. Siebenmann.)

Schnitt in der hinteren Umschlagsfalte bis aufs Periost, reichliche Blutung, 5 Katgutligaturen. Bei der Eröffnung des Warzenfortsatzes findet sich derselbe ganz sklerotisch, das Antrum klein und samt der Paukenhöhle völlig mit Granulationen ausgefüllt; die Granulationen werden in der Paukenhöhle nicht kurettiert; von Gehörknöchelchen nichts zu finden. Aus den Granulationen beständig starke Blutung, die eine genaue Untersuchung sehr erschwert. Kariöse Stellen treten nirgends zu Tage. Keine pneumatischen Zellen und keine Spongiosa. Nirgends Cholesteatomfetzen od. -Matrix. Ypsilon-Schnitt und Gehörgangs-Plastik in der gewohnten Weise; 3 tiefe Katgutligaturen, 7 Drahtsuturen. Jodoformgazetamponade, Verband. Abendtemperatur 38,3°, Puls 64, Pat. fühlt sich wohl.

6. Mai. Temperatur morgens normal, abends 37,3. Facialisparese unverändert.

7. Mai. Oberflächlicher Verbandwechsel, der intraauriculäre Tampon wird nicht gewechselt. Linkes Ohr trocken.

9. Mai. Totaler Verbandwechsel. Tampon fötid. In der Tiefe der Wundhöhle (hintere Adituswand) findet sich eine schmutziggraue nekrotische Stelle. Jodoforminsufflation-Entfernung der Drahtsuturen.

Linkes Ohr ohne Sekret. Facialisparese etwas gebessert, noch starke neuralgische Schmerzen der rechten Kopfhälfte. Antipyrin 3,0 pro die.

Abends klagt Pat. über starke Schmerzen an der Basis der rechten Skapula und im Nacken; es ist deutliche Nackensteifigkeit vorhanden, die Kopfbewegungen nach vorn sind fast ganz gehemmt. Pat. klagt auch über Brechreiz. Der Puls ist verlangsamt, nur 72 bei einer Temperatur von 38,9°. Die Facialisparese erscheint unverändert. Appetit ist geringer. Stuhlgang 2 mal täglich; starker Foetor ex ore, die Atmung erscheint erschwert, auf den Lungen nichts Besonderes.

10. Mai. Morgens 37,8°. Nackenstarre hat zugenommen. Pat. klagt über starke Schmerzen im Hals und Rücken bei Rückenlage, weniger bei Seitenlage. Sehnenreflexe etwas gesteigert. Auge: Rechts unterer Papillenrand unscharf begrenzt und gerötet (Dr. Erb). Beim Verbandwechsel ist der Ohrtampon nicht fötid. In der Tiefe findet sich an der Labyrinthwand noch dieselbe missfarbige nekrotische Stelle.

Zur Aufdeckung der intrakraniellen Komplikation wird nachmittags 4 Uhr in ruhiger Chloroform-Äthernarkose durch Prof. Siebenmann die Trepanation des Schädels vorgenommen.

Operation: Retroaurikulärschnitt der ersten Operation an dessen oberm Winkel zum T-Schnitt erweitert durch Hinzufügen zweier Horizontalschnitte nach vorn und hinten. Mit Meissel und Hammer, dann mit Zange, wird ein 7 cm langes und 4 cm hohes Stück aus der Schläfenschuppe weggenommen, die Dura durch den eingeführten Finger von der Vorder- und Hinterfläche des Felsenbeins abgehoben, vorn bis nahe an die Spitze, hinten bis fast zur Gegend des Saccus endolymphaticus. Während in der hinteren Grube nichts Abnormes sich zeigt und auch der Sinus unverändert ist, wird auf der Vorderfläche der Pyramide ein kleines Loch freigelegt entsprechend dem Tegmen des Aditus; an dieser Stelle ist die Dura fester adhärent und mit einer braunroten linsengrossen Granulationsmasse bedeckt. Eine Hirnpunktion an dieser Stelle aufwärts, 3 cm tief, stösst nirgends auf Eiter, ebenso eine zweite Punktion mehr lateralwärts. Der Schläfenlappen in ganzer Ausdehnung normal pulsierend, die Dura sonst nirgends verändert, mässig stark gespannt. Die drei Schenkel des T-Schnittes werden in ihrer peripheren Partie mit tiefen und oberflächlichen Nähten geschlossen, die Paukenhöhle und der Aditus kurettiert und mit den Granulationen der Amboss entfernt. Tamponade mit Jodoformgaze an der Perforationsstelle von Pauke, Aditus, sowie zwischen Dura und vorderer Felsenbeinfläche, Verband. Dauer der Operation 40 Min. Temperatur abends 38,4°, Puls nur 60.

In der Nacht vom 10./11. hat Pat. wenig geschlafen, war sehr unruhig und klagte über starke Schmerzen und Steifigkeit im Rücken und Nacken. Zum ersten Mal zwei Schüttelfröste.

11. Mai. Tagsüber etwas ruhiger, Pupillen reagieren gut, sind gleich weit. Pat. fühlt sich schwach. Abendtemperatur 38,1° bei einer

Pulsfrequenz von 58. Nachts wieder sehr unruhig, kann trotz Morphiuminjektion nicht schlafen wegen starker Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, sowie in Armen und Beinen. Brechreiz ist stets noch vorhanden.

12. Mai. Morgentemperatur 37,1 °, Puls 64. Pupillen reagieren normal, sind gleich weit. Schmerzen in der rechten Kopfhälfte sowie in Armen und Beinen halten an. Facialisparese unverändert, Nacken- und Rückensteifigkeit hat nicht zugenommen. Zunge feucht, nicht belegt. Bauch nicht eingezogen noch hart.

Verbandwechsel der oberflächlichen Schichten, die Jodoformgaze in der Wundhöhle wird nicht gewechselt. Temperatur abends 38,2 °, Puls 60. Starke Schmerzen.

13. Mai. Sehr schlechte Nacht trotz Morphiuminjektion 0,004. Verbandwechsel: die Jodoformgazetampons sind sehr fötid; im Wundrand hat sich ein entzündliches Ödem eingestellt. Abendtemperatur 37,7 °.

14. Mai. Bulbus rechts etwas druckempfindlich, sonst Befinden ordentlich.

15. Mai. Morgentemperatur 38,9 °. Pat. klagt über Doppeltsehen rechts; rechter Bulbus stark druckempfindlich, aber nicht prominent. Keine deutliche Augenmuskellähmung. Nachmittags Schüttelfrost, darauf Sensorium benommen. Pat. will aufstehen und reisst den Verband ab. Jugularisgegend beiderseits frei. Abendtemperatur 42,0 °, Puls 152.

16. Mai. Morgentemperatur 39,7 °. Sensorium frei. Pupillen gleich weit. Rechter Bulbus bleibt druckempfindlich; Zunge feucht, nicht belegt. Nackenstarre wenig ausgesprochen. Beim Aufsitzen spannende Schmerzen in den Beinen, ebenso Schmerzen im linken Schultergelenk; Bewegungen nicht schmerzhaft, nur Druckempfindlichkeit am obern hintern Umfang des linken Humeruskopfes. Abdomen sehr hart, aber nicht eingesunken. Kein Husten, kein Sputum. Abends Schüttelfrost, ebenso nach Mitternacht. Verbandwechsel: Gaze in der Wundhöhle fötid. Abendtemperatur 38,5 °, Puls 94.

17. Mai. Sensorium frei. Zunge etwas trocken. Herz ohne Besonderheit. Linke Lunge seitlich unten Dämpfung und vermehrtes Resistenzgefühl, aber Atemgeräusch nicht bronchial. Milz mit etwas verbreiteter Dämpfung aber nicht palpabel. Schmerzen in der linken Schulter sind verschwunden. Zwei Schüttelfröste tagsüber. Verbandwechsel: In der Tiefe der Wunde ist dieselbe mit eitrigem Sekret belegt. Jodoformgazetamponade.

Auge: Deutliche Stauungspapille beiderseits (Dr. Erb, Augenheilanstalt). Skleren etwas ikterisch. Rechter Bulbus nicht mehr druckempfindlich. Beim Blick nach aussen rechts bleibt der rechte Bulbus deutlich etwas zurück. Ausser Abducensparese keine weitern Augenmuskellähmungen. Form der Pupillen unregelmässig; bald

längsoval, bald queroval, aber nie kreisrund. Abendtemperatur 38,0 °. Puls 84. In der Nacht Flockenlesen.

18. Mai. Morgens 38,0 °. Pat. sieht matter aus als sonst. Die Wundhöhle riecht immer noch fötid, ebenso die Tampons. Sensibler und motorischer Trigeminus normal. Facialisparese ziemlich gleich geblieben. Sensorium frei. Keine Sensibilitätsstörung und keine Lähmung der Extremitäten. Gelenke alle frei beweglich. Muskulatur des rechten Oberschenkels auf Druck schmerzhaft, starke Schmerzen in der Lendengegend. Auch die Stellen der Morphiuminjektionen sind recht schmerzhaft. Kein Milztumor nachweisbar. Herztöne rein. Atemgeräusch normal. Heute Vormittag zum ersten Mal eitriges Sputum. Mittags Schüttelfrost, Temperatur nachher 40,0 °. Nachts Delirien. Der Kranke wird sichtlich schwächer. Abendtemperatur 37,2 °. Puls 92.

19. Mai. Betupfen der Wundhöhle mit Tinkt. Jodi. Jodoformgazetamponade. Abendtemperatur 38,1 °, mittags 40,1 °.

20. Mai. Sehr unruhige Nacht. Der Verfall nimmt sichtbar zu. Nackenstarre stark ausgesprochen. Kopf in Tortikollisstellung nach links. Kahnbauch nicht deutlich. Opisthotonus wenig angedeutet. Urinretention. Sehnenreflexe gesteigert. Morgens Sensorium benommen, antwortet verworren und nur auf lautes Anrufen hin. Sensibilität herabgesetzt, sodass Pat. nur auf tiefe Einstiche in die Haut reagiert. Temperatur morgens subnormal 36,2 °.

Nachmittags Pat. wieder völlig klar, unterhält sich ruhig mit seiner Umgebung. Abends Schüttelfrost, Temparatur 39,0 °. Pat. ist wieder benommen, er jammert viel.

21. Mai. Exitus letalis, morgens $5^1/_4$ h.

Sektionsbericht (Dr. Courvoisier, pathol. Institut).

Anatomische Diagnose: Pyämie nach Kleinhirnabszess im Anschluss an Otitis media purulenta chronica mit Cholesteatom. Abszesse der linken Lunge. Atrophia fusca cordis hypertrophici. Akute Hyperplasie der Milz. Mässige parenchymatöse Degeneration der Leber. Oedem und Hypostase der Lungen. Anthrakosis.

Am rechten Warzenfortsatz findet sich der Knochen aufgemeisselt. Daselbst eine kirschgrosse Höhle; diese führt nach vorn bis in die mittlere Schädelgrube, welche durch eine etwa linsengrosse Öffnung mit der Operationswunde kommuniziert. Hier ist auch die Dura mit dem Knochen und der Pia verwachsen und letztere an der rötlich verfärbten Hirnsubstanz adhärent. Die Hirnsubstanz weist in dieser Umgebung leichte Verwundungen auf, von Probeinzisionen herrührend bei der Operation. Bei Abtrennung des Tentorium cerebelli quillt massenhaft grünlicher Eiter heraus, der aus dem untern Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre seinen Ursprung nimmt. An der vordern und untern Seite der rechten Kleinhirnhemisphäre findet sich ein bohnengrosser, schmutzig verfärbter Herd, der in eine mindestens walnussgrosse, mit

grünem schmierigem Eiter gefüllte Höhle führt. In der Umgebung ist die Hirnsubstanz grün, missfarben und von zahlreichen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Die Wand der Höhle ist fetzig, sie füllt den ganzen Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre oberhalb des Arbor vitae aus und greift auf die linke Hälfte hinüber. Der Austritt des Aquaeductus cochleae ist grünlich verfärbt.

Linke Lunge: Am vordern Rand der Spitze und an 2 Stellen des Unterlappens am stumpfen Rande finden sich auf der Oberfläche mehrere linsen- bis erbsengrosse gelbliche Stellen mit geröteter Umgebung, die zum Teil keilförmig in die Tiefe gehen, zum Teil aus kleinen miliaren eitrigen Knoten zusammengesetzt sind. Im übrigen ist die Schnittfläche von roter Farbe. In der Pleura stellenweise linsengrosse Blutaustritte.

Sektion des rechten Schläfenbeins (Prof. Siebenmann): Sinus sämtlich leer. Verändert ist nur eine Stelle des Sinus sigmoideus, welche missfarbige Flecken, aber keine thrombotischen Auflagerungen an ihrer inneren Wand zeigt. Diese Stelle entspricht dem untern Umfang des Saccus endolymphaticus. Auf der vordern Fläche des Felsenbeins entsprechend dem Tegmen aditus ad antrum findet sich ein Defekt von 4 mm Durchmesser und scharfen zackigen dünnen Rändern. Auf der hintern Fläche des Felsenbeins stärkere Rötung und Schwellung der Dura in der Umgebung der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli. Im Zentrum derselben ist die Dura durchbrochen. Durch die Perforationsstelle tritt das dem Knochen fest aufliegende nekrotische Gewebe zu Tage, welches der vordern Wand des Saccus endolymphaticus entsprechen würde. Es ist dies die Stelle, an welcher harte und weiche Hirnhäute, sowie Hirnsubstanz zusammengelötet waren und wo der Kleinhirnabszess nach vorn direkt begrenzt wurde durch den verjauchten und nekrotisierten Saccus endolymphaticus. Trommelfell als solches nicht zu erkennen. In Aditus und Antrum eine mit wenig Eiter bedeckte Granulationsschicht. An der Stelle der Paukenhöhlenschleimhaut dagegen ödematöses graumissfarbiges Gewebe, welches der Labyrinthwand fest adhäriert und in welchem der Hammer in normal vaskularisiertem Zustande, andererseits auch der Steigbügel eingebettet ist. Der Steigbügel liegt dislociert und lose in der ovalen Fensternische. Seine Färbung und sein Aussehen spricht nicht für Nekrose. Der obere Bogengang ist leer. Gegend des äussern Bogenganges sowie des Fazialiskanales vom Hiatus an bis hinter das ovale Fenster hinunter kariös, der Kanal eröffnet und sein Inhalt auf dieser Strecke ödematös, hyperämisch. Ebenso zeigt sich im Porus acusticus internus der Nervus acusticus und Nervus facialis geschwellt und leicht gerötet.

Die mikroskopische Untersuchung des rechten Labyrinthes ergiebt folgendes Resultat:

Die häutigen Gebilde des Labyrinthes fehlen völlig. Knöchernes Labyrinth (Schnecke, Vestibulum, Bogengänge, Aquaeductus cochleae et vestibuli) nur

zum kleinen Teil angefüllt mit nekrotischen Massen. Nervus acusticus zum grössten Teile ersetzt durch jüngeres Bindegewebe, zum Teil auch durch nekrotisches Gewebe, namentlich am Tractus foraminulentus. Zwischen den Nervenbündeln Leukocytenansammlungen. Spindel, deren knöchernes Gerüst anscheinend normal, bei näherer Untersuchung aber nekrotisch ist, ohne Nervenfasern und ohne Ganglienzellen. Nirgends eine Andeutung der häutigen Schnecke, Lamina spiralis ossea erhalten, die Lamina membranacea aber fehlend. In der Basalwindung einige Eiterflöckchen. Facialis in seinem Verlaufe kleinzellig infiltriert.

Mittelohr: Schleimhaut stark gewuchert, teilweise ödematös, mit Plattenepithel belegt, aber ohne deutliche Cholesteatommatrix. Stapes ohne Schenkel. Platte desselben in die Paukenhöhle luxiert, nirgends eine Andeutung des Ringbandes. Rundes Fenster ersetzt durch einen Granulationspfropf. Musculus pyramidalis und Tensor tympani hochgradig atrophisch, zum grössten Teil ersetzt durch Bindegewebe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des linken Felsenbeins findet sich das innere Ohr normal. Mittelohr-Schleimhaut geschwellt, reich an Gefässen; an eng begrenzter Stelle im Aditus deutliche Cholesteatommatrix.

Epikrise: Dieser Fall von Kleinhirnabszess gehört bezüglich seiner Ätiologie zu jener Kategorie, wo die Infektion der Hirnsubstanz direkt vom vereiterten Aquaeductus vestibuli resp. dem Saccus endolymphaticus und nicht von einer kariösen Partie der Bogengänge oder pneumatischen Zellen, noch vom Sinus oder Porus acusticus internus aus erfolgt ist. Die Anamnese und der Verlauf vor der ersten Operation liessen nicht an eine solche cerebrale Komplikation denken. Die Facialisparese, die Schwellung der hintern obern Gehörgangswand wurden auf die bei der Operation gefundene Knochenveränderung zurückgeführt. Nur der Schwindel passte nicht vollständig in den Rahmen einer auf das Mittelohr sich beschränkenden Affektion. Als später Brechreiz, Nackenstarre, Pulsverlangsamung hinzutraten, die allerdings mässigen abendlichen Temperaturerhöhungen nicht abnahmen und neuritische Veränderungen des Augenhintergrundes festgestellt worden waren, dazu sich auch heftige Trigeminusneuralgie gesellte, so wurde an eine Abszedierung in der Gegend des Ganglion Gasseri gedacht mit beginnender Verbreitung des Prozesses auf die Meningen. Bei der zweiten Operation wurde ja in der Tat der Boden der mittleren Schädelgrube defekt gefunden, allein die übrigen Voraussetzungen trafen nicht zu. Offenbar waren die Gesichtsschmerzen auf die Beteiligung des Fazialis zurückzuführen.

Ein fernerer diagnostischer Fehler wurde begangen dadurch, dass die Taubheit, die nachgewiesener Maßen vor 9 Jahren noch nicht vor-

handen war, nicht als eine frisch hinzugetretene aufgefasst wurde, womit ja die heftigen Schwindelerscheinungen gestimmt hätten.

Bei der Operation würden wir künftighin in einem solchen Falle insofern etwas anders verfahren, als wir mit dem Ablösen der Dura vom Felsenbeine nicht vor dem Aquaeductus stille stehen sondern bis zum Porus acusticus internus vorgehen würden, namentlich wenn es sich, wie im vorliegendem Falle, um ein taubes Ohr handelt.

Von Interesse ist der Umstand, dass bei der Operation nichts von Cholesteatommatrix gefunden wurde, während 9 Jahre vorher mit dem Paukenröhrchen in charakteristischer Weise geschichtete Epidermisschollen aus dem Aditus heruntergespritzt worden waren. Es demonstriert der Fall wieder deutlich, wie direkt lebensgefährlich die Cholesteatome sind und wie leicht sie, wenn einmal entzündliche Veränderungen eintreten und die oberflächlichen Lagen der Matrix durch den Mazerations- und Exsudationsprozess aufgehoben worden sind, bei der Operation makroskopisch und selbst mikroskopisch übersehen werden können. Zugleich möchten wir hier bemerken, dass im allgemeinen die konservative Behandlung von grossen Cholesteatomhöhlen mit dem Paukenröhrchen in der poliklinischen Praxis als ungenügend bezeichnet werden muss. Während eine gewöhnliche chronische Mittelohreiterung mit erhaltener Schleimhaut (bei Fehlen von Tuberkulose) an und für sich wohl nie zu Karies des Knochens führt, spielen sich im Gegensatz dazu, bei Metaplasie der Mittelohrschleimhaut in der Regel Resorptionsprozesse im Knochen ab, sobald der Inhalt der Höhle sich zersetzt und die Weichteilauskleidung sich akut entzündet. Dieser Resorption geht aber gewöhnlich in solchen Fällen Granulationsbildung voran. Der Knochendefekt am Tegmen verdankt seine Entstehung offenbar einem solchen früher einmal überstandenen und nun ohne weitere Folgen abgelaufenen Resorptionsprozesse. Diesmal aber kam es zur ausgedehnten Nekrosenbildung und zu Labyrintheiterung.

Sowohl der mikroskopische als der makroskopische Sektionsbefund lässt nicht mit absoluter Sicherheit erkennen, ob die Eiterung ins Labyrinth vom Mittelohr aus durch die beiden Fenster oder durch den kariösen äussern Bogengang eingewandert ist. Doch spricht der Krankheitsverlauf eher für das letztere.

Bei der Entstehung von intrakraniellen Erkrankungen otitischen Ursprungs gelangen die Entzündungserreger vom Mittelohr aus teils direkt durch die dünnen knöchernen Wände der pneumatischen Zellen, teils indirekt durch das Labyrinth hindurch in das Cavum cranii. Für unsere vorliegende Arbeit kommen speziell diejenigen Prozesse in Betracht, bei denen die Eiterung auf ihrem Wege vom Mittelohr zur Hirnschädelhöhle das Labyrinth durchdringt, also eine sogen. sekundäre Labyrinthitis hervorruft.

Der Durchbruch vom Mittelohr ins Labyrinth vollzieht sich durch die innere Wand der Paukenhöhle und des Aditus, sei es dass die Fenstermembranen ulzerös zerfallen, sei es dass die Labyrinthkapsel im Bereich der inneren Paukenhöhlen- und Adituswand der Karies oder Nekrose anheimfällt, oder dass eine traumatische Zerstörung vorliegt.

Für das Fortschreiten der Eiterung vom Labyrinth ins Schädelinnere kommen in erster Linie die unter normalen Verhältnissen schon vorhandenen Knochenlücken zwischen innerm Ohr und Cavum cranii in Betracht. Hier ist zunächst die Fortleitung längs des Nervus acusticus durch den Porus acusticus internus zu erwähnen, ferner die beiden Aquädukte mit ihren gesonderten Venenkanälen, seltener physiologische Dehiszenzen in der Labyrinthkapsel, sowie auf traumatischem oder kariösem Wege entstandene Knochenzerstörungen.

Alle angeführten Wege haben das Gemeinsame, dass sie ausnahmslos in die hintere Schädelgrube führen. Auch die Kontinuitätstrennungen des obern Bogenganges scheinen hiervon keine Ausnahme zu bilden, da die Infektion, soweit die Literatur hierüber Auskunft gibt, in diesen Fällen ebenfalls nach der hintern Schädelgrube zu erfolgt. Hinsberg (20) schreibt über die Häufigkeit der Beteiligung der verschiedenen Bahnen: »Am häufigsten pflegt allem Anschein nach die Ausbreitung den Nervenbahnen entlang zu sein. Unter den 198 von mir aus der Literatur zusammengestellten Fällen (von Labyrintheiterung) war 108 mal eine Infektion des Schädelinnern erfolgt; 43 mal war der Infektionsmodus genauer festzustellen. In mehr als der Hälfte der letztgenannten Fälle, d. h. 25 mal (= 58,1 %) war die Infektion durch den Porus acusticus internus erfolgt, 1 mal (= 2,3 %) durch diesen und die Aquädukte, 8 mal (= 18,6 %) durch den Aquaeductus vestibuli, 1 mal (= 2,3 %) durch den Aquaeductus cochleae und 8 mal (= 18,6 %) durch Fisteln in den vertikalen Bogengängen.«

Nach unserer Zusammenstellung finden wir bei 65 Fällen, in

denen der Infektionsweg vom Labyrinth zum Schädelinnern ausdrücklich angegeben war, Verbreitung des Eiters durch

den Porus acusticus internus	32 mal	= 49,2 %
den Aquaeductus vestibuli	22 mal	= **33,84** %
Porus acust. int. und Aquädukte	1 mal	= 1,5 %
Aquaeductus cochleae	2 mal	= 3,0 %
Bogengangsfisteln	8 mal	= 12,3 %
	65 Fälle	= 99,84 %

Also in ⅓ aller Fälle dieser Zusammenstellung wird der Überleitungsweg durch den Aquaeductus vestibuli gebildet. eine Tatsache, die die Wichtigkeit dieser Bahn in genügender Weise dargelegt und die eine zusammenfassende Besprechung desselben begründet. Wir werden uns immerhin nicht dem Trugschlusse hingeben, als ob diese Zahlen der Wirklichkeit entsprechen; denn der Infektionsweg durch den Aquaeductus cochleae ist seiner anatomischen Verhältnisse wegen wahrscheinlich der häufigste, zugleich aber auch derjenige, der wegen der geringen örtlichen Zerstörungen am Übergangspunkt am schwersten nachzuweisen ist.

Wir schicken die Besprechung der normalen und topographischen Anatomie der uns interessierenden Gegend voraus, wollen dann an Hand unserer gesammelten und tabellarisch zusammengestellten Fälle die Pathogenese und die zerebralen Komplikationen näher erörtern, um zum Schluss das Wenige, was über die Diagnose bekannt ist, und die Therapie kurz zu erwähnen. Die betreffende Tabelle findet sich anhangsweise beigefügt.

Anatomie. Der Aquaeductus vestibuli entspringt an der inneren Wand des knöchernen Vestibulums, von wo er nach hinten und unten verläuft, um nach leicht gebogenem Verlauf an der hintern innern Seite des Felsenbeins in die hintere Schädelgrube zu münden, ungefähr in gleicher Entfernung vom Porus acusticus internus und der Rinne des Sinus sigmoideus. Diese feine schlitzförmige Öffnung entspricht sehr oft der Spitze einer seichten Grube in Form eines schiefen Dreiecks, das seine Basis am medialen Rand des Sinus sigmoideus hat. Basis und Höhe desselben betragen 12—15 mm. Nach unseren Messungen an herauspräparierten Felsenbeinen ist beim Erwachsenen die Mündung des Aquäduktes durchschnittlich 30 mm (27—32 mm) von der Aussenfläche der Pars mastoidea entfernt. Dieser knöcherne Kanal enthält den Ductus endolymphaticus, der durch die Vereinigung von 2 dünnen, aus dem Utriculus und Sacculus

entspringenden Röhrchen entsteht. Er bildet demnach das Bindeglied zwischen diesen beiden Gebilden des häutigen Labyrinthes. Von seinem Ursprung an bis zum Eintritt in den Knochenkanal verengt sich der Ductus trichterförmig, behält dann sein enges Lumen bei, um sich ausserhalb des knöchernen Kanals zu erweitern und dort in einem, zuerst von Cotugno, dann von Boettcher (62) aufs Neue entdeckten Blindsack zu endigen. Dieser — der Saccus endolymphaticus — liegt an der hintern obern Wand der Felsenbeinpyramide, eingebettet zwischen 2 Blättern der Dura mater, in der oben erwähnten seichten Grube. Seine Grösse schwankt zwischen 10 und 15 mm Länge und gegen 9 mm Breite; seine grössere Axe liegt von oben medial nach unten lateral, also schräg von dem knöchernen Aquäductus gegen den Processus jugularis des Schläfenbeins, sodass der Fundus des Saccus in unmittelbare Nähe, ja hie und da in Kontakt mit der Wand des Sinus sigmoideus kommt. Er steht mit der endolymphatischen Flüssigkeit des innern Ohres in Verbindung und enthält demnach selbst eine geringe Menge dieser Flüssigkeit, ohne mit dem Subduralraum in Verbindung zu stehen. Die im Sack vorhandene Flüssigkeit ist regelmässigen kleinen Schwankungen unterworfen, entsprechend der physiologischen Bedeutung des Apparates als eines Druckregulators der Endolymphe. Ueber die feste Verbindung der vordern Wand mit dem Knochen und über deren praktische Bedeutung vergleiche S. 23 u. 31.

In einem vom eigentlichen Aquäductus gesonderten Knochenkanal (Canalis accessorius aquaeductus vestibuli) verläuft die Vena aquaeductus vestibuli, die das Blut aus den 6 grossen Bogengangvenen sammelt und es entweder direkt oder durch Vermittlung einer Duralvene dem Sinus sigmoideus zuführt. (Siebenmann.) Vergl. hierüber die näheren Einzelheiten und Kontroversen S. 29.

Ätiologie und Pathogenese. Nur in relativ seltenen Fällen bricht eine akute Mittelohreiterung ins Labyrinth ein, wie Manasse (34) und Scheibe (49) schon früher und Siebenmann (53) neuerdings wieder hervorgehoben haben; und zwar sind es stets solche akute Mittelohreiterungen, welche Teilerscheinung einer Allgemeininfektion sind (Scharlach, Masern) oder bei Konstitutionsanomalien (Diabetes) vorkommen. In keinem unserer gesammelten und statistisch hier verwerteten Fälle von intrakraniellen auf dem Wege des Aquaeductus vestibuli vermittelten Komplikationen haben wir ein Beispiel dafür. Alles sind chronische Mittelohreiterungen; in dem Fall, in dem

die Ohreiterung am wenigsten lang dauerte, liegt ihr Beginn doch schon mindestens $^1/_2$ Jahr zurück; meistens bestand dieselbe »seit Kindheit« oder »seit vielen Jahren«.

Infolge der langen Dauer der Mittelohreiterung finden wir auch in sämtlichen Fällen, in denen überhaupt ein genauerer Befund angegeben ist, entsprechende destruktive Veränderungen im Mittelohr, Trommelfelldefekte, Granulationsbildungen, Karies der Gehörknöchelchen und Karies der medialen Antrumwand. In 7 von unsern Fällen wird Cholesteatom erwähnt, das jeweilen zu besonders schweren Destruktionen geführt hat.

Uns interessieren vor allem die Veränderungen an der medialen Paukenhöhlenwand, die zu einem Einbruch ins Labyrinth Veranlassung gaben. In vielen Fällen zeigen sich mehrere kariöse Stellen, doch lässt sich meist der Ort des Einbruchs mit ziemlicher Sicherheit nachweisen. Die Gegend des ovalen Fensters ist oft betroffen, sei es dass der Steigbügel, dessen Platte den Verschluss des ovalen Fensters bildet, wie die andern Gehörknöchelchen von Karies ergriffen wurde oder sei es, dass die Begrenzung des Fensters, speziell das Ringband der Zerstörung anheimfiel und so eine Kommunikation geschaffen wurde. Ebenso häufig werden die Bogengänge von Karies ergriffen, sodass Fisteln entstehen, durch welche der Eiter in den Vorhof eindringt. Der anatomischen Lage entsprechend ist es meist der in unmittelbarer Nähe des Mittelohrs befindliche horizontale Bogengang, welcher dem destruktiven Prozesse anheimfiel. Auffallend haben sich diese horizontalen Bogengangsfisteln vermehrt seit der Einführung der Radikaloperation, worauf Hinsberg (20) aufmerksam macht. Diese auffallende Vermehrung des erwähnten Weges mag vielleicht zum Teil auf einer besseren und genaueren Beobachtung beruhen, viel wahrscheinlicher aber müssen wir sie in der Hauptsache auf eine traumatische Läsion zurückführen, indem bei dem noch vielfach geübten Ausschaben des Mittelohres mit dem scharfen Löffel die Gefahr einer Verletzung des so benachbarten Bogenganges gross ist.

Eine andere Stelle, die bei der auf solche Weise ausgeführten Radikaloperation gefährdet wird, ist die Fenestra ovalis, indem beim Ausschaben der Granulationen der in dieselben eingebettete Stapes ganz oder teilweise mitentfernt werden kann, wodurch den Infektionserregern die Pforte zum Labyrinth geöffnet wird. Oft vollzieht sich das Einsetzen einer Labyrinthitis nach solchen traumatischen Eröffnungen besonders akut. Wir verfügen über 2 Mitteilungen von solch unbeabsichtigter Stapesentfernung. (Jansen, Schulze).

Nur in seltenen Fällen zeigt sich die Fenestra rotunda eröffnet, was erklärt werden kann durch die geschützte Lage der Membrana tympani secundaria.

Von 17 Fällen, bei denen ein genauerer Befund angegeben ist, finden sich folgende offene Kommunikationsstellen zwischen Labyrinth und Mittelohr:

die Fenestra ovalis und Umgebung allein . . .	8 mal
eine Fistel im horizontalen Bogengang allein . .	6 mal
eine Fistel im Promontorium und im horizontalen Bogengang	1 mal
eine Fistel im horizontalen Bogengang und offene Fenestra ovalis	1 mal
verschiedene Stellen infolge diffuser kariöser Zerstörung der Antrumwand	1 mal

In den Fällen, wo sich multiple Durchbrüche finden, müssen wir verzichten auf eine Entscheidung darüber, welche Stelle dem primären Einbruch entspricht und welche Durchbrüche sekundär entstanden und vielmehr als Ausbruchsstellen zu betrachten sind. Die Zahlen sind natürlich zu klein, um daraus einen allgemein gültigen Schluss ziehen zu können; sie beweisen aber doch die hervorragende Beteiligung der Fenestra ovalis und des horizontalen Bogenganges und stehen insofern in Übereinstimmung mit den Zahlen Hinsbergs (20).

Das Eindringen der Entzündungserreger ins Labyrinth ist in den für unsere Arbeit in Betracht kommenden Fällen wohl stets zunächst in das Vestibulum erfolgt und zwar entweder direkt oder durch Vermittlung des horizontalen Bogenganges. Es vollzieht sich meistens allmählich, seltener stürmisch. Die Entzündung des Labyrinths bleibt nur in wenigen Fällen stationär (Schulze). Dieses Verschontbleiben einzelner Labyrinthteile ist aber jedenfalls nur ein scheinbares. Wie Scheibe (48) — allerdings für das frakturierte Labyrinth — nachgewiesen hat, findet man, auch wenn bei makroskopischer Betrachtung die Eiterung auf einen Teil beschränkt zu sein scheint, bei mikroskopischer Untersuchung die Entzündung doch über das ganze Labyrinth verbreitet.

Bei der Betrachtung der Gesamtheit der Fälle, wo die Entzündung vom Mittelohr ins Vestibulum übergegriffen hat, müssen wir uns die Frage vorlegen, warum bei den einen die Eiterung sich durch den Aquädukt zum Saccus verbreitet, bei den andern aber den Saccus intakt lässt. Die Erklärung müssen wir suchen in dem ungleichen Reaktions-

und Proliferationsvermögen der entzündeten Weichteile des Aquädukts. Haben dieselben wenig Tendenz zur Schwellung, zur Bildung von Granulations- und Bindegewebe, zeigt die Entzündung auch jetzt mehr destruktiven Charakter, so werden die häutigen Gebilde des Labyrinths rasch zerstört und dem Eiter steht ein Ausweg durch die endolymphatischen Kanäle, also auch den Aquaeductus vestibuli, offen, bevor der enge Kanal durch Bindegewebewucherungen verschlossen ist. In andern Fällen erfolgt die Proliferation rascher, es bildet sich in kurzer Zeit Verschluss und Verödung des Aquädukts, dessen Lumen in seinem Halsteil sowieso nur ein sehr geringes ist. Solche Verlegung des Vorhofaquädukts durch Bindegewebe findet sich bei Labyrinthitis nicht selten. (Habermann) (14).

Ist aber der Weg durch den Aquädukt frei, so gelangt der Eiter an die hintere Pyramidenfläche, sammelt sich dort zunächst im Saccus endolymphaticus an, und es entsteht so das Empyem des Saccus endolymphaticus.

Es wird in der Literatur noch auf eine andere Entstehungsart des Empyems des Saccus endolymphaticus aufmerksam gemacht und diese Anschauung durch zwei Beispiele begründet, die sich bei verschiedenen Autoren erwähnt finden. Wir lassen zunächst die Krankengeschichten, soweit sie für uns von Interesse sind, folgen, um daran einige Bemerkungen anzuschliessen.

Fall von Kümmel (31): Extraduraler Abszess nach Otit. med. acuta recurrens. Freilegung der hinteren Schädelgrube; Heilung.

Herr R., $61^1/_2$ Jahr alt, im Anschluss an Erkältung akute Mittelohreiterung, durch wiederholte Paracentese reichlich Eiter entleert. Trommelfell gerötet, aber nicht vorgewölbt. Warzenfortsatzgegend nicht geschwollen und nicht auf Druck schmerzhaft, dagegen ist eine dem Emissar. mast. entsprechende Stelle auf Beklopfen stark schmerzhaft. Kein Fieber, keine Störung des Pulses, kein Schwindel. Einige Tage später Verschlimmerung: unsicherer Gang, Schwindelgefühl, beim Perkutieren der Schädelknochen schallt der linke Warzenfortsatz dumpfer, was Pat. selbst ganz spontan gleichfalls wahrzunehmen angibt. Kein Fieber. Wahrscheinlichkeit: extraduraler Abszess. Operation wegen der Elfenbeinhärte des Knochens äusserst mühsam. Am Boden des Antrum eine kleine rauhe Stelle, von der aus ein feiner Fistelgang in der Richtung medialwärts führte. Zu seiner Freilegung muss von der hintern Pyramidenfläche ein beträchtliches Stück entfernt werden, sodass schliesslich die Dura der hintern Schädelgrube medialwärts von der Fossa sigmoidea, zwischen ihr und dem Foramen jugulare weithin frei liegt; sie pulsiert so wenig wie der Sinus, scheint aber, ebenso wie dieser,

völlig normal. In grosser Tiefe kommt dann plötzlich eine vorgebildete ziemlich ansehnliche Lücke im Knochen zum Vorschein und gleichzeitig quillt Eiter hervor. — Weiterer Verlauf normal, Heilung.

Kümmel (31) vermutet, dass es sich um ein Empyem des Saccus endolymphaticus gehandelt habe, da er bei der Wiederholung der Operation an der Leiche in die Gegend des Saccus gestossen sei.

Fall von Muck (37a): Chronische Mastoiditis. Empyem des Saccus endolymphaticus; perisinuöser Abszess. Operation. Heilung.

Knabe, 12 Jahre alt, seit früher Kindheit rechts Ohreiterung. Seit 5 Tagen heftige Schmerzen im rechten Ohr, die nach dem Nacken und Scheitel ausstrahlen. Dabei Schwindel und Erbrechen. Sensorium leicht getrübt. Augen normal. Keine Facialislähmung. Druckempfindlichkeit am vordern Rand der Spitze des rechten Warzenfortsatzes. Vom Trommelfell nur ein kleines Segment am Hammergriff erhalten. Paukenschleimhaut granulierend. Aus dem Kuppelraum ragen Granulationen, zwischen denen stinkender Eiter vorquillt. Operation: Durch sklerotischen Knochen wird in etwa 1 cm Tiefe ein feiner Fistelgang gefunden, aus dem sich Eiter von hinten her entleert; bei der weitern Aufdeckung mit Meissel und Zange ergibt sich, dass diese Fistel vom Antrum zu einem Empyem des Saccus endol. hinführt, dessen dem Knochen anliegende Wand teilweise zerstört ist. Dieses Empyem enthält stinkenden Eiter, hat schmierige Wandungen und ist etwa stark bohnengross; es grenzt nach aussen an den Sinus, der in seinem untersten Teil, da wo er sich nach der Fossa jugularis hinwendet, durch Granulationen und Eiter vom Sulcus abgehoben wird. An dieser Stelle ist die Sinuswand graugelb, am Knie ist sie graurot. Sinus und die Kleinhirnseite des Saccusempyems pulsierend. Ein Thrombus lässt sich nicht fühlen. Die Granulationen im untern Teil des Sulcus transversus werden ausgeschabt. Knochen nach der Spitze hin weich, mit Granulationen und Eiter durchsetzt, sodass die ganze Spitze abgetragen werden muss. Weiterer Verlauf normal. Heilung.

In beiden Fällen wäre also die Infektion des Saccus direkt vom Antrum aus erfolgt, mit Umgehung des Labyrinths und des Aquaeductus vestibuli. Die Entstehung des Empyems wäre folgendermafsen zu erklären. Infolge der Eiterung im Mittelohr entsteht Karies der hintern Wand, welche sich in der Richtung gegen die hintere Pyramidenfläche ausdehnt, und wenn nun die kariöse Stelle gerade dort die hintere Fläche erreicht, wo das eine Blatt der den Sack einschliessenden Dura dem Knochen aufliegt, so wird sich dieses reaktiv entzünden, die Entzündung breitet sich durch Kontaktinfektion auf den Saccus aus, und es entsteht ein Empyem desselben. Im Falle Muck (37) war zugleich auch eine Fistel im Knochen in dieser Richtung entstanden, die dann bei der Operation wegleitend war.

Wir geben zu, dass im Fall Muck (37) die Wahrscheinlichkeit eines Saccusempyems gross ist, da der Beobachter das dem Knochen anliegende Durablatt teilweise zerstört fand und von dort durch die einem Saccusempyem etwa entsprechend grosse Höhle bis an den Sinus gelangte. Da beide Fälle aber zur Heilung kamen, war eine genauere Untersuchung nicht möglich und man ist also auf Wahrscheinlichkeitsschlüsse angewiesen. Dabei ist zu bedenken, dass die pneumatischen Zellen, welche vom Antrum nach hinten abgehen und der Pars petrosa angehören, hie und da mächtige Entwicklung zeigen. In einzelnen Fällen kann man sogar das ganze Labyrinth samt den Aquädukten von ihnen zugedeckt finden, wie sich dies aus der Abbildung eines Korrosionspräparates der Sammlung von Siebenmann (54) deutlich ergibt. Da diese pneumatischen Zellen flaschenförmige Gestalt mit langem und dünnem Hals besitzen, scheint es uns mehr als wahrscheinlich, dass die im Operationsbericht erwähnte Fistel vom Antrum aus durch eine solche Zelle in die Gegend der Apertura ext. aquaed. vestib. geführt hat.

Wenn wir aber auch hier annehmen, dass wirklich der Saccus endolymphaticus infiziert war, so müssen wir uns fragen, warum denn in beiden Fällen der Eiter nicht denselben Weg zurückgegangen ist, auf dem sonst die Infektion erfolgt, d. h. warum er vom Saccus aus nicht in das Labyrinth gedrungen ist. Wir müssen für diesen Fall annehmen, dass die Schwellung des Sackes rasch erfolgte und sein Hals sich derart abschloss, dass die Eiterung nicht ins Labyrinth eindringen konnte. Dass das Labyrinth gar nicht oder wenigstens nicht wesentlich affiziert war bei den Kranken von Kümmel und Muck, ersehen wir aus dem Resultat der nach der Heilung vorgenommenen Hörprüfung. In beiden Fällen wurde die Stimmgabel vom Scheitel ins kranke Ohr lateralisiert und das Hörvermögen für geflüsterte Sprache betrug noch 20—180 cm im Falle Muck.

Nach obigen Bemerkungen über diese besondere Entstehungsart kehren wir wieder zurück zur gewöhnlichen — labyrinthären — Genese des Saccusempyems. Durch den vom Labyrinth her eingedrungenen Eiter werden die Wände des Sackes entzündlich gereizt, die Weichteile schwellen an und die engsten Teile werden durch die Schwellung verlegt. In diesem Falle ist dies der Hals, sodass ein Rückfluss ins Labyrinth nicht mehr stattfinden kann. Solange die Eiterung akut und die Produktion von Eiter noch reichlich ist, wird eine pralle Füllung des Sackes entstehen und eine Ausdehnung der Wand erfolgen. Die Grösse des

Empyems kann eine ziemlich beträchtliche werden. Die weitere Folge einer solchen akuten Ausdehnung wird sein, dass die Wände den Druck nicht mehr aushalten können. Es tritt eine Nekrose und Berstung des Sackes ein, ein Empyema necessitatis. Der Eiter ergiesst sich, je nachdem das vordere oder hintere Blatt der Dura durchbrochen wird, in den Extraduralraum oder in den Subduralraum. Ein solcher stürmischer Verlauf ist jedoch selten und eigentlich nur im Fall Jansen (26) anzunehmen, wo bereits 18 Tage nach Einleitung der Labyrintheiterung der Exitus an Meningitis eintrat, welche durch Platzen eines Saccusempyems entstanden war.

In den meisten Fällen dauert die Entzündung des Sackes längere Zeit an, sodass sich in der Umgebung des Entzündungsherdes Adhäsionen bilden können. Es entsteht dann ein analoges Bild, wie wir es z. B. bei den Empyemen der Gallenblase, des Processus vermiformis u. ä. sehen. Je nach der Dauer der Entzündung und der Intensität der Bindegewebsproduktion verlötet die Dura mater nur mit den weichen Hirnhäuten oder es verklebt dieselbe auch noch mit der Kleinhirnoberfläche, sodass schliesslich direkt aus dem Saccusempyem der Kleinhirnabszess entsteht. Dies bildet die häufigste Genese der durch den Aquaeductus vestibuli induzierten Kleinhirnabszesse.

Ein noch chronischerer Verlauf ist anzunehmen in den Fällen, wo es überhaupt nicht zur Bildung eines Empyems kommt, oder wo sich ein kleines vorhandenes Empyem wieder zurückbildet und der Sack verödet. Das cerebrale Blatt der Dura legt sich dann direkt an die Hinterfläche der Pyramide an, sodass, wenn die Dura fistulös durchbrochen wird, direkt aus dem Aquädukt ein Hirnabszess entstehen kann. Beispiele für diese Bildung haben wir im Fall Grunert und Zeroni (12) und im ersten Fall von Orne Green (9).

Jobson Horne (22) bezweifelt sehr, ob sich wirklich der Eiter im Saccus endolymphaticus selbst ansammle und ihn durch Ausdehnung in einen Abszesssack verwandle. Der Saccus endolymphaticus sei so klein, dass es oft Schwierigkeiten mache, ihn überhaupt aufzufinden. Vielmehr hält er dafür, dass die Eiteransammlung zwischen den 2 Blättern der Dura mater stattfinde, welche gewöhnlich den Saccus endolymphaticus enthalten. Wir glauben auch, dass in den meisten Fällen der Eiter nicht auf den Saccus endolymphaticus beschränkt bleiben wird. Letzterer ist so zart, dass er einen starken Druck nicht auszuhalten vermöchte und seine dünnen Wandungen fallen gewiss rasch der zerstörenden Wirkung des Eiters anheim, sodass sich dieser in die Duplikatur der Dura

ergiesst. Eigentlich können wir dann nicht mehr von einem Saccusempyem reden. Aber auch den von Jobson Horne (22) gebrauchten Ausdruck Intraduralabszess« müssen wir als unrichtig bezeichnen, da ja der Abszess nicht innen von der Dura, sondern zwischen der Dura liegt. Die richtige Bezeichnung dürfte Interduralabszess sein.

Für die Kenntnis der Folgeerscheinungen des Interduralabszesses ist es von Wichtigkeit zu wissen, welches Blatt der Dura einem Durchbruch mehr Widerstand entgegensetzt. Nach Körner (30) bricht das Empyem leichter an der Seite des Knochens als an der des Kleinhirns durch, weil von den beiden, den Saccus endolymphaticus bildenden Blättern der Dura mater das dem Knochen anliegende dünner sei. Diese Behauptung wurde schon von Schulze (55) angezweifelt und auch wir können uns nicht mit ihr einverstanden erklären. Eine genaue Inspektion der Gegend ergibt, dass das dem Knochen aufliegende Blatt unter normalen Verhältnissen ausserordentlich fest adhärent ist. Zudem spielt dasselbe die Rolle des Periosts und als solches ist es sehr gut ernährt und widerstandsfähig. Allerdings ist in einzelnen Fällen unserer Tabelle der Knochen in der Umgebung der Apertura aquaeductus vestibuli kariös und die Dura in diesem Bezirk meist auch nekrotisch. Aber diese kariose Zerstörung, die wir in 5 von unseren Fällen finden, ist meist nur sehr circumscript, etwa linsengross, sodass die umgebende gesunde Dura immer noch einen genügenden Schutz vor Durchbruch bieten kann. Ausserdem kommt noch das mechanische Moment in Betracht: Bei der Ausdehnung des Sackes durch Eiter findet das ganze vordere Blatt am Knochen eine feste Stütze, während das hintere Blatt die ganze Ausdehnung auf sich nehmen muss, infolge der Dehnung auch in seiner Ernährung leiden wird und daher dem Einfluss des destruktiven Prozesses auch weniger widerstehen kann. Viertens und schliesslich sprechen überhaupt die Tatsachen gegen die Körnersche Anschauung, indem wir unter unsern 22 Fällen nur bei einem einzigen einen Durchbruch in der Richtung gegen den Knochen finden; diesem stehen 4 sichere Fälle von Durchbruch in die Meningen gegenüber.

Es bleibt uns noch zu erörtern übrig, auf welchen Prozess wir die kariöse Zerstörung des Knochens in der Umgebung der Mündung des Aquädukts zurückführen wollen. Wir sehen bei jeder Labyrinthitis unter dem Einfluss der Eiterung das Endost des Labyrinths und seiner Kanäle zerstört und den Knochen von Karies oder Nekrose ergriffen. Durch diese lakunäre Resorption werden die Räume des Labyrinthes erweitert. Da nun der Aquädukt auch noch einen Teil des Labyrinthes

bildet, finden wir an ihm dieselben Vorgänge, Zerstörung des Endosts und kariöse Erweiterung, wieder. Auch die Zerstörung des Ringbandes des Steigbügels, welche wir in unserem Falle als Sekundärerscheinung aufgefasst haben, gehört zu den Erscheinungen dieses Destruktionswerkes der Labyrinthitis.

Wir haben bei der Besprechung der Pathogenese bereits kurz die einzelnen Folgezustände des Saccusempyems sive Interduralabszesses gestreift und wollen im Folgenden die **cerebralen Komplikationen** besprechen, soweit dies für unser Thema von Wichtigkeit ist. Wir fanden unter 22 Fällen

Pachymeningitis externa oder Extraduralabszess . . .	1 Fall (geheilt)	= 4,5 %
Meningitis purulenta . . .	3 Fälle	= 13,6 %
Meningitis und Sinusthrombose	4 Fälle	= 18,1 %
Meningitis und Kleinhirnabszess	3 Fälle	= 13,6 %
Kleinhirnabszess	10 Fälle	= 45,5 %

Ausserdem finden wir in der Literatur einen Fall von Tuberkulose des Ohres, die zu einem Solitärtuberkel der Saccusgegend und zu einer Meningitis basilaris tuberculosa führte.

Die Pachymeningitis purulenta externa oder der Extraduralabszess stellt die häufigste intrakranielle Komplikation der Ohr- und Schläfenbeineiterungen dar. Es ist eine Eiteransammlung zwischen der Innenfläche der Schädelknochen und der Dura mater und entsteht weitaus in der Mehrzahl der Fälle direkt von den grossen Zellen auf der Rückseite der Pyramide, die mit dem Antrum in Kommunikation stehen.

Auf eine andere Art der Entstehung hat Jansen (26) aufmerksam gemacht. Wir haben dieselbe bereits geschildert. Es sind die tiefen Extraduralabszesse, so genannt im Gegensatz zu den aus den pneumatischen Zellen entstehenden oberflächlicher liegenden Extraduralabszessen. Diese tiefen Extraduralabszesse, die an der hintern Seite der Felsenbeinpyramide in der Nähe der Mündung des Aquaeductus vestibuli oder an der Spitze der Pars petrosa zu sitzen pflegen, sind im Verhältnis zu der Häufigkeit des Vorkommens der oberflächlichen Abszesse sehr selten. Auch Grunert (10) schreibt: »Für die neuerdings von Jansen betonte Entstehungsweise von Extraduralabszessen an der hintern Felsenbeinwand durch Verbreitung des Eiters auf dem Wege des Labyrinths und des Aquaeductus vestibuli haben wir unter

unsern unkomplizierten Fällen von Extraduralabszess kein Beispiel. In gleichem Sinne äussert sich Braunstein (3). In der Literatur findet sich nur ein einziger Fall, von dem wir mit Sicherheit annehmen dürfen, dass es sich um einen einschlägigen Fall handelt. Wir schliessen uns den epikritischen Bemerkungen des Beobachters dieses Falles, Schenke (50), vollständig an und lassen dieselben hier folgen. »Unsere Annahme, dass die Eitererreger ursprünglich ihren Weg durch das Labyrinth genommen und weiterhin wahrscheinlich durch Vermittlung des Ductus endolymphaticus eine Eiteransammlung zwischen den beiden Durablättern des Saccus endolymphaticus und damit den tiefliegenden Extraduralabszess der hintern Schädelgrube induziert haben, wird gestützt erstens durch die Symptome, welche auf eine direkte Beteiligung des Labyrinths hinweisen, sowie durch die im Laufe der Nachbehandlung bemerkte, vom ovalen Fenster herkommende Eiterung, zweitens und hauptsächlich durch das negative Resultat beim Suchen eines andern Weges zum Endocranium und die weit ausgedehnte starke Verfärbung der Dura.«

Wenn das Empyem des Saccus endolymphaticus seinen Durchbruch durch das hintere Blatt der Duraduplikatur findet, so verbreitet sich der Eiter zunächst zwischen Dura und Arachnoidea — also im Subduralraum. Doch besteht eine solche subdurale Eiterung in der Regel nicht lange. Bald wird die Arachnoidea durchdrungen und es entsteht die Leptomeningitis purulenta. Nach Hinsberg (20) und Jansen (20) ist die Entzündung der weichen Hirnhäute die häufigste Folgeerkrankung der Labyrintheiterung, und nach Cohn (6) wird die Meningitis ebenso häufig durch eine Labyrinthitis induziert als durch direkten Kontakt einer erkrankten Partie des Felsenbeins mit den Hirnhäuten. Hinsberg (20) findet in seiner Zusammenstellung der Todesursachen bei Labyrintheiterungen in 57,7 % Exitus an Meningitis. Wenn wir nur 3 Fälle von unkomplizierter Meningitis, oder 13,6 % unserer Fälle haben, so lässt sich das leicht durch die anatomischen Verhältnisse begründen. Hinsbergs Zahlen beziehen sich ja auf sämtliche bei Labyrinthitis entstandenen, die unsrigen aber nur auf die durch den Aquaeductus vestibuli induzierten Fälle.

Wir haben früher schon darauf hingewiesen, dass die Labyrintheiterung sich nicht auf das Vestibulum beschränkt, sondern sehr bald auch die Schnecke ergreift. Die Schnecke steht aber durch den Aquaeductus cochleae in unmittelbarer Verbindung mit den subarachnoidealen Räumen, sodass die geringste Druckdifferenz, wie sie eben

bei jeder Entzündung vorkommt, den Eiter in der einen oder andern Richtung vom Labyrinth zum Hirn oder von den Meningen zum Labyrinth treiben kann. Dieses Kommunizieren der beiden Höhlen hat schon Weber-Liel (60) experimentell nachgewiesen. Ganz im Gegensatz dazu ist der Aquaeductus vestibuli vollständig gegen die subarachnoidealen Räume abgeschlossen, sodass der Eiter längere Zeit braucht und grössere Widerstände zu überwinden hat, um auf diesem Wege eine Infektion der Meningen hervorzurufen. Auch Friedrich (8) betont, dass von der Perilymphe aus, die mit den Meningen in Verbindung stehe, in erster Linie die Gefahr der Infektion drohe, bevor die Endolymphe des Aquäductus vereitert sei und ein Saccusempyem erzeugen könnte. Allerdings geht er dabei über das Ziel hinaus, wenn er auf Grund dieser Anschauung überhaupt die Entstehung der Meningitis auf dem Wege des Vorhofaquäduktes ganz in Frage stellen will.

Bei der Überleitung des Eiters durch das Labyrinth vermittelst eines der beiden Aquädukte beginnt die Meningitis in der hintern Schädelgrube, entsprechend dem Satze Körners (30), dass die otitischen Krankheiten des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter an derjenigen Stelle beginnen, wo die ursächliche Erkrankung im Schläfenbein bis zum Schädelinhalt vorgedrungen ist. Zuweilen bleibt sie auf die betreffende Kleinhirnseite beschränkt, meist aber breitet sie sich mehr oder weniger schnell aus. Eine Eigentümlichkeit der von Labyrintheiterungen induzierten Meningitis der hintern Schädelgrube ist das, dass sich bisweilen die Entzündung mit den Symptomen einer akuten Spinalmeningitis auf die Rückgratshöhle ausbreitet und bis zur Cauda equina herabsteigen kann.

Neben unsern 3 sichern Fällen von purulenter Meningitis, welche durch den Aquaeductus vestibuli induziert worden sind, müssen wir hier noch einige Fälle erwähnen, bei denen es sich möglicherweise um den gleichen Infektionsweg handelt. Da jedoch eine genauere anatomische oder funktionelle Prüfung des Labyrinths nicht vorliegt, auch über event. Eintrittspforten vom Mittelohr ins Labyrinth nichts verlautet, haben wir diese Fälle in unsere am Schluss aufgestellte Tabelle nicht aufnehmen können. Es sind dies:

1. ein Fall von Braunstein (2): Riedel, Franz, 22 Jahre. Status: Sehr kräftig gebauter Mann. Stark gerötetes Gesicht mit ängstlichem Ausdruck. Facialisparese rechts. Puls hochgradig cephalisch, unregelmässig, aussetzend. Kopfschmerzen, Schmerzen in der Wirbelsäule beim Aufrichten: Urin eiweisshaltig. Augenhintergrund normal. Tempe-

ratur 39.3 °. Rechtes Trommelfell stark gerötet, vorgewölbt, feine Perforation vor dem Umbo, aus der sich pulsierend Eiter ergiesst. Die Lumbalpunktion ergab getrubte mit grauweissen Flocken untermischte Flüssigkeit mit reichlichen, meist polynukleären Leukocyten. — Tod am 3. Tag nach der Aufnahme, nachdem noch vorher rechts deutliche, links beginnende Neuritis optica konstatiert worden war. Sektionsbefund: Eitrige Leptomeningitis der Basis, »wahrscheinlich ausgehend vom Aquaeductus vestibuli, aus welchem sich beim Ablösen der Dura ein Tropfen Eiter entleert.«

2. Fall von Heine (16): 60 jähriger Mann, aufgenommen 18. April, gestorben 22. April 1898. Rechts chronische Mittelohreiterung seit 1886. Am 22. Juni 1886 Aufmeisselung des Warzenfortsatzes wegen Empyem desselben mit Senkung und Durchbruch durch die hintere Rachenwand. Am 12. Januar 1894 Aufmeisselung wegen wieder aufgetretener Mittelohreiterung mit Beteiligung des Warzenfortsatzes. Eröffnung des mit Eiter und Granulationen gefüllten Antrums, das oberhalb der ersten Operationshöhle liegt. Seit 11. April 1898 wieder profuse schleimig-eitrige Sekretion aus dem Ohr. 19. April Radikaloperation: Im Warzenfortsatz halbwallnussgrosse, von den früheren Operationen herrührende, mit Eiter gefüllte Höhle. Reichlich Granulationen im Antrum und Pauke. Knöchelchen kariös. Vom 20. April an hohes Fieber. Puls nicht beschleunigt. 21. April Sensorium benommen. 22. April Exitus. — Obduktion: Eitrige Infiltration der Pia der rechten Hemisphäre in der Gegend des Sulcus centralis, an der untern Fläche des Kleinhirns, der Medulla und am Rückenmark. In der Gegend des Aquaeductus vestibuli kleiner subduraler Abszess. Knochen ziemlich verfärbt. Von dieser erkrankten Knochenpartie führt ein kleiner mit Eiter und Granulationen gefüllter Gang über die obere Pyramidenkante zu einer durch die Operation eröffneten Zelle, die nahe der äussern Umrandung der Höhle liegt. Diploë der Pyramide überall in der Umgebung des Labyrinths mit Granulationsgewebe durchsetzt. Bogengänge, Vestibulum, Schnecke mit blutig tingierter Flüssigkeit gefüllt.

In den 3 Fällen von Panse (41) ist trotz der mikroskopischen Untersuchung des Labyrinths der Infektionsweg nicht sicher resp. der Eiter kann sich sowohl durch den Porus acusticus als auch durch die Aquädukte auf die Meningen verbreitet haben. Als das wahrscheinlichere müssen wir in diesen Fällen immer die Überleitung durch den Aquaeductus cochleae annehmen, um so mehr, als die Destruktion der Schnecke einen höhern Grad erreichte als die Veränderungen im Vestibulum.

Eine Meningitis serosa als Komplikation einer Saccuseiterung fand sich in keinem der vorliegenden Sektionsprotokolle.

Die grosse Nähe des Sinus sigmoideus beim Saccus endolymphaticus, die sich in einzelnen Fällen, namentlich wenn der Sack durch Eiter

ausgedehnt ist, bis zum direkten Kontakt steigern kann, lässt es begreiflich erscheinen, dass auch von dieser Seite die Gefahren einer Komplikation gross sind. Dass sich an Extraduralabszesse überhaupt, welche in der Nähe vom Sinus liegen, leicht Phlebitis und Thrombose der Sinus anschliessen, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass diese grossen Blutleiter ja durch die beiden Blätter der Dura gebildet werden. Die Wand des Sinus ist also dann bereits erkrankt, es besteht bereits eine Periphlebitis, und es ist dann klar, dass daraus leicht eine Entzündung des Blutleiterinnern, eine Endophlebitis und eine Auflagerung von Gerinnseln auf die Innenwand, also eine Thrombose, entstehen kann. In der Tat bildet die Phlebitis und Thrombose der Sinus die häufigste und wichtigste Komplikation des Extraduralabszesses [Grunert (10)].

Die mit dem Saccusempyem im Kontakt sich befindliche Sinuswand kann infolge der Einwirkung der Eiterung oder durch Druck gangränös, nekrotisch werden, sodass eine Fistel entsteht, durch welche sich der Eiter in den Sinus ergiesst. Bevor aber ein solcher Durchbruch stattfindet, den Körner (30) als Norm angibt, und welcher bei grossen Eiteransammlungen ausserhalb der Sinuswand auch akut eintreten kann, beobachten wir in unsern Fällen zunächst nur eine Entzündung der Sinuswand, die sich bis auf die Intima erstreckt und dort bereits die Bildung einer Thrombose bewirkt. Erst bei längerer Dauer dieser Phlebitis wird die Wand nekrotisch werden, sodass wir zwischen Saccusempyem und Sinusthrombose eine wenn auch nur ganz feine Kommunikation nachweisen können, wie dies im Fall Leutert (32) und im ersten Fall von Jobson Horne (22) vorkam. Die Bildung einer Thrombose im Sinus wird jedenfalls noch begünstigt durch die Kompression, die der Abszess auf den Sinus ausübt und durch die auf solche Weise hervorgerufene Zirkulationsstörung.

Jedenfalls nur in einer kleinern Anzahl von Fällen, in welchen der Sinus nicht durch Kontakt mit krankem Knochen oder durch eine extradurale Eiterung infiziert wird, kann die Phlebothrombose induziert werden durch Phlebitis oder Thrombose einer in den Sinus mündenden kleinen Vene. So kann bei Eiterungen im Labyrinth möglicherweise die Vena aquaeductus vestibuli die Rolle der Fortleitung übernehmen. Jansen (25) meint, die Sinusthrombose komme als Folgeerkrankung der Labyrintheiterung praktisch nicht in Frage, gibt aber doch die Möglichkeit einer Fortleitung längs der Vena aquaeductus vestibuli auf den Sinus sigmoideus zu und erklärt selbst den gleich zu zitierenden Fall auf diesem Wege. Jedenfalls sind wir

berechtigt, anzunehmen, dass im Anschluss an purulente Erkrankungen des Labyrinths durch direkte venöse Fortleitungen Sinusthrombosen entstehen können. Aber trotz der grossen Zahl sichergestellter Labyrintheiterungen finden wir in der Literatur nur ganz vereinzelte Fälle, in denen dieser Weg mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann.

Hierher gehört vielleicht der Fall Rhoden und Kretschmann; vergl. Fall V der Tabelle, in welcher wir die Fälle in der Reihenfolge angeordnet haben, wie die Besprechung der Komplikationen in der Arbeit erfolgt.

Dieser Fall gibt uns zu einigen Bemerkungen Anlass. Zunächst ist die Annahme nicht nur zulässig, sondern geradezu sehr wahrscheinlich, dass die Thrombose des Sinus transversus hier entstanden ist auf dem früher betonten Wege, nämlich im Anschluss an einen Extraduralabszess und zwar ohne dass die Sinuswand gerade hätte durchbrochen sein müssen. Die Verfärbung der unteren Sinuswand lässt die Fortleitung der Eiterung durch sie sehr wohl möglich erscheinen. Angenommen aber mit Jansen (25) und Hessler (18), die Thrombose sei entstanden nach Phlebitis der Vena aquaeductus vestibuli, so herrschen wieder Meinungsdifferenzen darüber, wohin eigentlich diese Vene führe. Schwartze (56), Henle, Schwalbe (58) lassen die Vena aquaeductus vestibuli in den Sinus petrosus superior münden, und Hessler bemerkt zu obigem Fall: Aber der Aquaeductus vestibuli mündet in den Sinus petrosus superior und erst durch diesen in den Sinus transversus ein. Entweder ist auch hier ein anormaler Verlauf des Aquaeductus vestibuli direkt in den Sinus transversus anzunehmen oder die Phlebitis des Sinus petrosus superior ist übersehen worden. Nach Siebenmann (51), dessen genaue Untersuchungen über die Vaskularisation des innern Ohres für uns maßgebend sind, findet sich die Einmündungsstelle der Vena canalis accessor. aquaed. vestib. unter normalen Verhältnissen gewöhnlich im Sinus sigmoideus zirka $^1/_2$ cm lateralwärts vom Bulbus jugularis, am frischen Weichteilpräparat schon mit blossem Auge sichtbar. Nach dieser Ansicht fällt oben zitierte Äusserung Hesslers (18) dahin, und es handelt sich im vorliegenden Falle weder um einen anormalen Verlauf, noch ist eine Phlebitis des Sinus petrosus superior übersehen worden.

Auch der bezüglich seiner Deutung umstrittene Fall Schwartze (57), dessen Zusammenhang mit der Labyrintheiterung der Autor infolge seiner Ansicht über die Ausmündung des Aquädukts bestreitet, dürfte hierher gezählt werden.

Es handelt sich um einen Kranken, bei dem bei der Aufmeisslung des sklerotischen Warzenfortsatzes das Vestibulum und der horizontale Bogengang eröffnet wurde. Etwa 18 Tage nach der Operation traten die Erscheinungen von Pyämie auf, welcher der Kranke am 27. Tage post operat. erlag. Es fand sich Eiter im Bogengang und Vestibulum: der Sinus sigmoideus war mit missfarbigem grösstenteils erweichtem Thrombus erfüllt bis 2 cm tief in die Jugularis hinein. Die cerebrale Duralwand des Sinus grünlich verfärbt, vorgewölbt, dem Durchbruch nahe; der Sulcus völlig intakt und überall zwischen Sulcus sigmoideus einerseits und Paukenhöhle und Operationskanal anderseits mindestens 0.5 cm dicke elfenbeinharte Knochensubstanz.

Schwartze (57) selbst glaubt die Entstehung der Thrombose von dem nach der Operation vereiterten Labyrinthe ausschliessen und auf ein früheres Datum zurückführen zu können. Erscheinungen einer septischen Thrombose waren aber vor dem Zeitpunkt der Operation und Labyrintheröffnung nicht vorhanden und nach unserer Ansicht über die Ausmündung der Vorhofwasserleitungsvene ist eine Fortleitung der Eiterung längs dieser und die nachfolgende Thrombenbildung mit Pyämie zum mindesten nicht von der Hand weisen. Immerhin zitieren wir diesen Fall nur unter Reserve.

Diejenige Komplikation von Ohreiterungen, die im letzten Jahrzehnt die meiste Aufmerksamkeit auf sich zog und die reichhaltigste Literatur hervorbrachte, ist der otitische Kleinhirnabszess. Hauptsächlich seit man sich mit Erfolg operativ an diese Affektion wagt, sind Kleinhirnabszesse in relativ grosser Zahl veröffentlicht worden. Auch hier ist, wie bei der Pachymeningitis externa, in vielen Fällen der Knochen bis zur Dura erkrankt und so die Ausdehnung des Prozesses per continuitatem festgestellt. In einer nicht geringen Zahl von Fällen bilden die physiologischen Lücken und Kanäle im Schläfenbein den Weg zur Fortleitung und unter diesen finden wir wieder den Aquaeductus vestibuli in auffallend vielen Fällen vertreten. Während die ältere Ansicht den Kleinhirnabszess hauptsächlich als Folgezustand einer Perisinuitis betrachtete, haben neuere Untersuchungen z. B. von Jansen (23) und Koch (28) dargetan, dass Labyrintheiterungen eine ebenso grosse Bedeutung für die Entstehung des Kleinhirnabszesses haben wie die Perisinuitis. Okada (39) fand unter 109 Fällen von otitischem Kleinhirnabszess eine Perisinuitis 43 mal = 39,44 %, während Labyrinth- resp. Bogengangeiterung 61 mal konstatiert wurde = 56 %. Unsere Zusammenstellung ergab folgende Resultate:

Von 140 Kleinhirnabszessen war bei 72, also etwas mehr als der Hälfte, eine Erkrankung des Labyrinthes angegeben, und von diesen 72 waren 13 = 18% durch den Aquaeductus vestibuli induziert worden. Vergleichen wir die auf diesem Induktionsweg entstandenen Hirnkomplikationen miteinander, so ergeben sich, wie wir bereits gesehen haben, ganz andere Zahlen. In 22 Fällen von Hirnkomplikationen, welche durch den Aquaeductus vestibuli übergeleitet worden sind, finden wir 13 Kleinhirnabszesse, 10 unkomplizierte und 3 mit andern Komplikationen verbunden. Dies ergibt, dass wenn die Saccusgegend affiziert ist, mit 59% Wahrscheinlichkeit ein Kleinhirnabszess vorhanden ist, eine Tatsache, die für das Verhalten bei der Operation von grosser Wichtigkeit sein muss.

Auffallend ist diese häufige Entstehung von Kleinhirnabszessen aus dem Saccusempyem gegenüber der Entstehung von Extraduralabszessen, die ja an und für sich viel häufiger sind. Dieses Verhältnis erklärt sich wieder aus dem früher schon betonten Verhalten des vorderen Duralblattes, das infolge seiner ausserordentlich festen Adhärenz am Knochen und seiner bessern Ernährung als Periost bedeutend widerstandsfähiger gegen schädliche Einwirkungen mechanischer oder toxischer Art ist. Das Überwiegen des Kleinhirnabszesses über die andern Komplikationen speziell die Meningitis ist die Folge des meistens chronischen Verlaufs des Saccusempyems, sodass sich Adhäsionen der Dura mit den weichen Hirnhäuten und der letztern mit der Hirnoberfläche bilden können. Auf diese Weise wird dann die Hirnsubstanz durch Kontakt vom Saccusempyem aus infiziert. Auf den noch chronischeren Verlauf in solchen Fällen, wo der Hirnabszess direkt durch eine Durafistel mit der Apertura aquaeductus vestibuli in Verbindung steht, haben wir ebenfalls bereits hingewiesen.

Die durch den Aquaeductus vestibuli induzierten Kleinhirnabszesse sind, analog den tiefen Extraduralabszessen, tief gelegen und zwar ist in sämtlichen Fällen nur eine und zwar die dem erkrankten Felsenbein anliegende Hemisphäre befallen. Der Umfang der Abszesse ist in der Regel nicht sehr bedeutend; meist erreicht er nicht mehr als Walnussgrösse. Der Inhalt ist sehr variabel. Zuweilen stimmt sein Aussehen nicht überein mit dem den Abszess verursachenden Ohreiter; so erwähnt Gull (13) in seinem Fall, dass der Ohreiter »fetid purulent« war, während der Abszess im Kleinhirn about six drachms of greenish mucoid pus, not fetid enthielt. In einzelnen Fällen ist der Hirnabszess, wie wir gesehen haben, durch eine Fistel in direkter Verbindung mit

dem primären Eiterherd; meistens jedoch ist die graue Hirnrinde mehr oder weniger intakt oder nur verfärbt, der Abszess sitzt in der Marksubstanz und ist meistens durch eine pyogene Membran, die sogenannte Balgkapsel, von verschiedener Dicke und Konsistenz von der Umgebung abgegrenzt.

Trotz der verhältnismässig grossen Zahl sichergestellter Fälle von durch den Aquaeductus vestibuli induzierten Kleinhirnabszessen glauben wir, dass deren Vorkommen noch häufiger ist, als dies auf Grund der bisherigen Publikationen angenommen wird. Eine weitere grössere Anzahl von Fällen nämlich hat hier gar nicht verwertet werden können, da in den betreffenden Sektionsberichten nur von »Eiter an der hintern Pyramidenwand« oder überhaupt nur von Labyrintheiterung berichtet wird, während Angaben über den Zustand der Aquädukte und deren nächste Umgebung fehlen.

Es erübrigt uns noch, mit einigen Worten derjenigen Krankheit zu gedenken, die nebst dem Scharlach im Ohr die ausgedehntesten Zerstörungen verursacht — der Tuberkulose. In mehr als der Hälfte der Fälle von Mittelohrtuberkulose wird nach Bezold-Hegetschweiler (17) die innere Paukenhöhlenwand durch Karies zerstört und die Krankheit nach dem Labyrinth übergeleitet. Die weitere Ausdehnung bis zur Dura der hintern Pyramidenfläche geschieht, entsprechend dem Charakter der Tuberkulose, meist in Form von breiter kariöser und nekrotischer Zerstörung des Knochens. Dass aber auch ein direktes Übergreifen auf das Gehirn durch einen vorgebildeten Knochenkanal vorkommen kann, beweist der Fall Hegetschweilers (17), wo ein grösserer Tuberkelknoten in der Dura an der Mündung der Vorhofwasserleitung entstanden war. »Der weit vorgeschrittene kariöse Prozess im Felsenbein und die direkte Verbindung des Hirntuberkels mit der hintern Pyramidenwand macht es in diesem Fall wahrscheinlich, dass hier die bei der Sektion vorgefundene Meningitis tuberculosa und die Solitärtuberkel ihren direkten Ausgangspunkt von der Ohrerkrankung genommen haben.«

In Bezug auf die Seite, auf der die Komplikationen vorkamen, können wir natürlich aus unserer kleinen Statistik keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Beide Seiten waren in fast gleicher Zahl befallen: 11 mal sass die Affektion rechts, 10 mal links, einmal ist die Seite nicht angegeben.

Es ist eine den Otologen längst bekannte Tatsache, dass Ohreiterungen bei Männern viel häufiger sind als bei Frauen. Grössere

Statistiken sprechen von 60% beim männlichen und 40% beim weiblichen Geschlecht (Bürkner (51) oder von 55,3% und 44,7% (Siebenmann und Oppikofer (52)), wobei nur die chronischen Ohreiterungen berücksichtigt sind. Wir sehen auch für die cerebralen Komplikationen der Vorhofsaquäduktteiterungen eine auffallend grosse Beteiligung des männlichen Geschlechts. Es fanden sich nämlich 18 mal = 81,8% die Komplikationen beim männlichen und nur 4 mal = 18,2% beim weiblichen Geschlecht. Dieser auffallend grosse Unterschied lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass die Männer, bei denen chronische Mittelohreiterungen ja sowieso häufiger sind, sich einer Behandlung derselben weniger oft und viel später unterziehen. Sehr wahrscheinlich spielt hier auch der Beruf der Männer eine Rolle, der sie viel mehr äussern Schädlichkeiten aussetzt.

Nach dem Alter geordnet, finden wir befallen das 1. Jahrzehnt 1 mal, das 2. 7 mal, das 3. 6 mal, das 4. 3 mal, das 5. 3 mal, das 6. 1 mal.

Bezold (63) hat darauf aufmerksam gemacht, dass Komplikationen mit Cholesteatombildung die gefährlichsten Mittelohreiterungen darstellen. Zudem ist das Cholesteatom bei der Obduktion oft schwierig makroskopisch nachzuweisen: gerade in unserm Fall konnte erst durch die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Cholesteatommatrix nachgewiesen werden. Dieser schwierige Nachweis lässt uns vermuten, dass auch bei unsern gesammelten Fällen das Cholesteatom hier und da übersehen wurde, da sein Vorkommen nur 7 mal erwähnt wird. Nach den Zahlen Bezolds (63) findet sich dasselbe bei Männern doppelt so häufig als bei Frauen und vorzüglich im 2.—4. Dezennium, womit unsere oben aufgeführten Zahlen ziemlich übereinstimmen.

Diagnose und Therapie. Eine sichere Diagnose des Saccusempyems zu stellen ist uns leider heute noch nicht möglich. Die Beobachtungen sind an Zahl noch zu gering und die bis jetzt veröffentlichten und für die Diagnose einigermaßen verwertbaren Fälle sind in ihren Symptomen zum Teil geradezu widersprechend. So hat Jansen (26) auf Grund seines Falles folgenden Symptomenkomplex aufgestellt: »Durch diesen Eiterherd werden meningitische Reizerscheinungen ausgelöst, ohne dass bereits eine eitrige Arachnitis besteht. Unter dem Bilde einer schweren Krankheit mit hohem Fieber, trockener belegter Zunge sahen wir heftigen Kopfschmerz, öfters Schwindel, Erbrechen, leichte Benommenheit, Unruhe, das Krankheitsbild sehr bedrohlich gestalten, welches sich aber erst nach 12—14 Tagen zu einer unzweideutigen, rasch terminalen Meningitis entwickelte. Unter ähnlichen Umständen

könnte es angängig erscheinen, den Verdacht auf ein Empyem des Saccus endolymphaticus zu lenken, wenn bei dem oben skizzierten Krankheitsbilde der Verlauf ein schleichender ist und der Eintritt der ausgeprägten Arachnitis sich verzögert, zumal wenn eine akut entstandene Labyrintheiterung festzustellen ist. Dieser Symptomenkomplex hat absolut nichts Charakteristisches an sich. Jede zirkumskripte Meningitis, die auch von der Schneckenwasserleitung oder vom Acusticus aus entstehen kann, bietet ein gleiches oder sehr ähnliches Bild. Ganz andere Beobachtungen machte Schulze (55) an seinem sehr instruktiven Fall. Er sah die Entstehung eines Saccusempyems, das anfänglich einen absolut latenten Verlauf nahm und nur von dem Zeitpunkt an, wo eine Hirnkomplikation (Kleinhirnabszess, Meningitis) eintrat, zu entsprechenden Erscheinungen wie Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen Veranlassung gab. Jedenfalls aber bestand, im Gegensatz zu der Anschauung von Jansen (26), während des ganzen Verlaufs bis kurz vor dem Exitus weder Fieber, noch Störung des Sensoriums. Auch bei den andern veröffentlichten Fällen, sowie bei unserm Fall können wir keine charakteriste Symptomgruppe, ja nicht einmal ein einziges Symptom finden, das sich nicht entweder auf die Labyrintherkrankung oder auf die Hirnkomplikation zurückführen liesse.

Wir werden also im besten Falle eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass nach den bisherigen Beobachtungen stets eine chronische Ohreiterung den Ausgangspunkt bildet. Da in den allermeisten Fällen das ganze Labyrinth, Vestibulum und Schnecke, an der Entzündung beteiligt ist, finden wir in der Mehrzahl unserer Fälle in der Anamnese das Symptomenbild einer allgemeinen Labyrinthitis. Die Angabe von Störungen des statischen Sinnes, wie Schwindel, Nausea, oft auch Zwangshaltung des Kopfes, Zwangsbewegungen, Nystagmus wiederholt sich in der Tat in allen anamnestischen Angaben. Sehr wichtig wäre auch die Prüfung des Gehörs, die in den Krankengeschichten unserer Fälle leider oft fehlt. Eine Hörprüfung müsste, dem pathol.-anatom. Befund entsprechend, Symptome von mehr oder weniger charakteristischer Labyrinthtaubheit zeigen, wie wir dies in einzelnen Fällen (Panse, Moos und Steinbrügge, Hedinger, Okada und bei unserm Fall) in typischer Weise finden. Sehr oft ist, in Übereinstimmung mit unserm Fall, der Fazialiskanal kariös affiziert; dementsprechend finden wir Facialisparese und Zuckungen im Gebiete des VII. Hirnnerven in 8 von 19 Fällen, in denen uns eine Krankengeschichte zur Verfügung stand. Treten nun

zu diesen Labyrinth- und Facialissymptomen andere, die den Verdacht auf irgend eine der erwähnten Klein-Hirnkomplikationen erwecken, und handelt es sich um eine chronische Mittelohreiterung, so können wir mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass ein Saccusempyem besteht. Freilich werden wir mit dieser Diagnose oft zu spät kommen, wenn Komplikationen bereits eingetreten sind.

Vom praktischen Standpunkt aus ist dieser Mangel an ganz typischen Symptomen sehr zu bedauern, weil sich die Möglichkeit einer Heilung durch operatives Einschreiten sehr wohl denken lässt und weil das relativ häufige Vorkommen von Eiterungen im Vestibularapparat sowie der Umstand, dass der Aquaeductus vestibuli einen anatomisch vorgeschriebenen Leitungsweg für das Fortschreiten der Eiterung vom Labyrinth zum Saccus darstellt, die Vermutung nahe legt, dass dieser Prozess vielleicht häufiger vorkommt, als wir tatsächlich beobachten. Die Eiterung kann hier einige Zeit stehen bleiben, bevor sie sich weiter in die Schädelhöhle verbreitet, um dann grössere Verheerungen anzurichten; und »da der Saccus an einer anatomisch genau bekannten und chirurgisch nicht allzu schwer zugänglichen Stelle liegt und bei Empyem zu beträchtlicher Grösse anschwellen und bis an den Sinus reichen kann, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Punktionsnadel oder das Messer des Operateurs gelegentlich oder selbst zielbewusst auf ein solches Empyem stossen könnte.« [Jansen (26)].

Die Operation des Saccusempyems, die an und für sich keine grossen Schwierigkeiten darbietet, gestaltet sich etwa folgendermafsen: Retroaurikulärer Hautschnitt in liegender T-Form, d. h. ein Schnitt vertikal, der andere von der Mitte des ersten aus horizontal nach hinten, Aufmeisselung des Processus mastoideus und der hintern Schädelgrube und vorsichtige Freilegung des Sinus sigmoideus in einer so grossen Ausdehnung, dass wir entweder mit dem Finger oder mit einem stumpfen Instrument in die Knochenlücke eindringen können. Der Finger ist deshalb vorzuziehen, weil wir mit ihm weniger Verletzungen verursachen und weil wir das Operationsgebiet direkt abtasten können. Wir schieben dann den Sinus mit dem Kleinhirn zurück und lösen successive die Dura von der hintern Felsenbeinwand ab, was nicht allzuschwer gelingt, bis wir zirka 3 cm von der Oberfläche des Processus mastoideus entfernt an die Stelle kommen, wo der Saccus sitzt. Ist derselbe gesund, so wird es schwierig sein, das vordere Blatt der Dura vom Knochen abzulösen. Besteht aber ein Empyem, so werden wir die pralle Füllung mit dem Finger erkennen. Meistens sind die Wände des Sackes in

einem derartigen Falle nicht mehr sehr widerstandsfähig, sodass sie bei einem solchen Vorgehen einreissen und den Eiter entleeren würden. Sind sie aber im Gegenteil verdickt, so müsste die Eröffnung unter Leitung des Fingers mit dem Messer vorgenommen werden.

Der weitere Verlauf der Operation würde sich, je nach der vorliegenden Komplikation, verschieden gestalten und es kann nicht unsere Aufgabe sein, alle Möglichkeiten hier zu erwähnen. Nur auf ein Moment möchten wir speziell noch hinweisen. Wir haben gesehen, dass in 59% der Saccusempyeme Kleinhirnabszesse vorhanden sind. Da nun ein Kleinhirnabszess der Hemisphäre einen so latenten Verlauf nehmen kann, dass er nicht klinisch nachweissbar ist, so werden wir beim Auffinden eines Saccusempyems stets an die Möglichkeit des Bestehens einer solchen Komplikation denken und namentlich bei Pulslosigkeit der anliegenden Hirnsubstanz Probeinzisionen nach verschiedener Richtung in dieselbe machen müssen. Wir dürfen dies um so eher tun, als solche Explorationen einer Kleinhirnhemisphäre keinen Schaden anrichten, wenn wir nur die Gegend des Wurms vermeiden.

Mit der Eröffnung des Saccusempyems und der Entleerung von Kleinhirnabszessen, Extraduralabszessen etc. haben wir die Folgezustände, aber nicht den ursächlichen Krankheitsherd beseitigt. Jansen (24) hat die Eröffnung des Vestibulum als direkt geboten bezeichnet, wenn neben Labyrintheiterungen die Diagnose eines Kleinhirnabszesses oder ausgedehnten Extraduralabszesses gesichert oder wahrscheinlich ist. Einer operativen Eröffnung des Labyrinths stehen um so weniger Bedenken entgegen, als in sämtlichen Fällen, in denen eine Hörprüfung gemacht war, ein taubes Ohr vorlag. In solchen Fällen halten wir die Eröffnung des Labyrinths für streng indiziert. Welche Methode wir dazu wählen, hängt von einzelnen Nebenumständen ab. Für unsere Fälle wird sich am ehesten die Eröffnung vom hintern vertikalen Bogengang aus empfehlen, in dessen unmittelbare Nähe wir bereits gelangt sind, also von der hintern Pyramidenwand aus, ein Vorgehen, das durch den oft kariösen Zustand des Knochens noch erleichtert werden dürfte. Wie uns mehrere auch am Lebenden derart ausgeführte Operationen bewiesen haben, ist eine Verletzung des Fazialis dabei weniger zu befürchten als bei anderen Methoden der Labyrintheröffnung (Siebenmann).

Zusammenfassung und Schluss.

Das Empyem des Saccus endolymphaticus oder der Interduralabszess und seine Komplikationen entstehen nach chronischen Mittelohreiterungen. Abgesehen von 2 Fällen, in denen eine Infektion des Saccus direkt vom Antrum durch den kariösen Knochen erfolgt sein soll, hat der Eiter überall seinen Weg durch das Labyrinth und den Aquaeductus vestibuli genommen. Der Einbruch ins Labyrinth vollzieht sich in der Mehrzahl der Fälle durch das ovale Fenster oder den horizontalen Bogengang, seltener durch Fisteln im Promontorium. Diese primäre Eröffnung der Fenestra ovalis und des Bogenganges erfolgt durch ulzeröse Zerstörung oder durch ein Trauma. Der Einbruch ins Labyrinth geschieht meistens langsam, und die Entzündung verbreitet sich über das ganze Labyrinth.

In $^1/_3$ aller Fälle, in denen der Infektionsweg vom Labyrinth zum Schadelinnern ausdrücklich angegeben ist, wird der Überleitungsweg durch den Aquaeductus vestibuli gebildet. Es entsteht zunächst das Empyem des Saccus endolymphaticus oder der Interduralabszess. Infolge der ausserordentlich festen Adhärenz des vordern Duralblattes und seiner Funktion als Periost bricht der Eiter meist durch das hintere Blatt des Saccus.

Bei den 22 Fällen treffen wir folgende cerebrale Komplikationen: Extraduralabszess 1 mal, Meningitis purul. 3 mal, Meningitis und Sinusthrombose 4 mal, Meningitis und Kleinhirnabszess 3 mal, Kleinhirnabszess 10 mal. In $59\,^0/_0$ aller Fälle fand sich also ein Kleinhirnabszess.

Beide Seiten sind ziemlich gleich beteiligt. Auffallend ist die bedeutend stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechts, nämlich mit $81{,}8\,^0/_0$. In Bezug auf das Alter ist das 2. und 3. Dezennium vorherrschend. Eine sichere Diagnose des Saccusempyems kann nicht gestellt werden.

Was diesem Induktionsweg gegenüber den andern aus dem Labyrinth führenden Kanälen in praktischer Beziehung noch eine erhöhte Bedeutung gibt, ist das langsame Fortschreiten und zeitweise Stillestehen der Eiterung am Saccus. Da diese Stelle der Operation zugänglich ist, kann bei rechtzeitigem Eingriff das Weiterschreiten des Prozesses und die Ausbreitung der Eiterung auf das Kleinhirn in einer grossen Zahl der Fälle aufgehalten werden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Siebenmann meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die Überlassung der Krankengeschichte und der mikroskopischen Präparate, sowie für die mannigfache Anregung bei dieser Arbeit.

Tabellarische Übersicht der in

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
I.	Schenke männl. 18 J. A. f. O. LIII.	Chron. Otorrhoe mit akut. Exacerbation. Links ein aus der Pauke hervorragender beweglicher Polyp. Herabsetzung des Gehörs. Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit im Nacken, Unruhe, Schwindel. Bald nach der Aufnahme 3 Schüttelfröste. Taumeln nach links. Im Laufe der Nachbehandlung bemerkt man eine vom ovalen Fenster herkommende Eiterung.	links chronisch (Cholest.)	Granulation in der Tiefe des Gehörgangs stammt vom Antrum. Warzenfortsatz hyperämisch. Bei Eröffnung mit Meissel kommt man in eine mit dem Antrum kommuniz. Höhle, aus der sich Eiter ergiesst. Aus dem äusseren Gehörgang entleeren sich vom Antrum her Cholesteatommassen. Beim Fortschlagen der Sulkuswand plötzlich Entleerung von stark stinkendem, dickflüssig. Eiter. Sinus durch Druck kollabiert, füllt sich wieder und hindert freien Eiterabfluss. Sinuswand graurötlich; Dura über der ganzen hinteren Felsenbeinfläche grauweisslich verfärbt. Knochen nicht verändert. Wegmeisslung des hint. vertik. Bogenganges.
II.	Muck männl. 15 J. Z. f. O. XXXVII. Fall 32.	Seit 8 Tagen Exacerbation einer chron. Eiterung. Schmerzen, Schwindel. Erbrechen. Gang unsicher. Sensorium frei. Linkes Trommelfell gerötet, getrübt. Temperatur erhöht, Kopfschmerz. Post operat. Unruhe, Nackensteifigkeit. Déviation conjugée nach links, Jaktationen, Pupillenstarre. Opisthotonus, Herpes labialis.	links chronisch (Cholest.)	Radikaloperation nach Zaufal, wobei ca. 1 Esslöffel voll stinkenden Eiters vermischt mit weissen schalenförmigen Fetzen entleert wird. Dura cerebelli mit schwärzlichen Granulationenbedeckt. Sinusgegend pulsierend.

der Literatur gefundenen Fälle.

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Tiefer Extraduralabscess.	Zur poliklinischen Behandlung entlassen.		Durch das ovale Fenster ins Labyrinth, durch den Ductus endolymphaticus zum Saccus endol.	Hörprüfung. Fis^4 links nur bei lautem Anschlag, wahrscheinl. von rechts gehört. C^1 links stark herabgesetzt. C^1 vom Scheitel nach rechts lateralisiert, von der linken Seite nicht gehört.
Extraduralabscess, Leptomeningitis purulenta.	Exitus.	In Piamaschen trübe Flüssigkeit. An beiden Hinterhauptslappen unten je ein stecknadelkopfgrosses Abscesschen in der Hirnrinde. Basis des Cerebrum mit eitrigem Belag. Im Porus acust. int. kein Eiter. Kein Sinus enthält Thromben. Medianwärts vom Sinus sigmoideus Dura missfarbig und durchlöchert. Die Mitte der missfarbigen Stelle nimmt der ebenso beschaffene Saccus endolymphaticus ein, dessen beide Blätter teilweise ulzeriert sind. Im Vorhof Eiter. Eine Höhle an der innern Antrumwand liegt über dem horizontalen Bogengang und reicht nach vorn bis an den Vorhof, ohne mit ihm zu kommunizieren. Dagegen führt eine feine Fistel von dieser Höhle zum Hiatus subarcuatus.	Ductus et Saccus endolymphaticus.	

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
III.	Jansen männl. ? A. f. O. XXXV 296	Bei der Operation erfolgte Luxation des Steigbügels u. nachfolgende Labyrinthitis.	? chronisch	
IV.	Reinhard u. Ludewig weibl. 21 J. A. f. O. XXVII.	Infolge Scharlach seit 15 Jahren fötide Otorrhoe, taubstumm. Seit 14 Tagen Kopfschmerz u. Schwindel, sodass Pat. bei der Arbeit umfiel. Status: Kein Fieber. Ein den rechten Gehörgang obturierender fibröser Polyp sofort entfernt. Sechs Tage post operat. Temperatursteigerung, Fazialisparese, Erbrechen, Pupillenstarre, Krampf d. Flexoren in beiden Armen, Bewusstlosigkeit. Tod am 10. Tag post operat.	rechts chronisch	Aufmeisslung der Antra mastoidea. Kein Eiter neue Schwellung und Rötung der Schleimhautauskleidung rechts. Knochen eburnisiert. Drainage.
V.	Rhoden u. Kretschmann männl. 16 J. A. f. O. XXV. 110.	Chron. Ohreiterung nach Masern. Exacerbation mit Kopfschmerz, Fieber, Schwindel, Zwangsbewegungen nach links. Im Gehörgang stinkender Eiter. Trommelfellperforation. Hinter dem Ohr Druckempfindlichkeit ohne Schwellung. Herabsetzung des Gehörs links. Nackenstarre, Bewusstlosigkeit.	links chronisch	
VI.	Leutert männl. 11 J. A f. O. XLI.	Wegen Cholesteatom operiert. Nach 3 Wochen Kopfschmerz und Fieber. Lumbalpunktion ergibt im Strahl abfliessende getrübte Flüssigkeit.	rechts chronisch	

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Empyem des Saccus endolymph. Meningitis purulenta.	Exitus.	„Leichte Arachnitis der Basis“.	Vom ovalen Fenster aus und durch den Aquaeductus vestib.	
Meningitis basilaris.	Exitus.	Meningitis basilaris. Geringes eitriges Exsudat in den Sulcis der Hirnoberfläche. Dura mater vollkommen intakt. Eiter im rechten Aquaeductus vestibuli in Gestalt eines kleinen eitrigen Pfropfes, welcher aus der Öffnung hervorragt und die Dura erreicht.	Aquaeductus vestibuli.	Taubstumm.
Thrombose des Sinus transvers. Meningitis.	Exitus.	Hintere Schädelgrube mit jauchigem grünlich-gelbem Eiter bedeckt. Dura im Bereich des linken Sinus transvers., sowie an der hintern Hälfte der medialen Felsenbeinwand wulstig abgehoben. Aus dem Aquaeductus vestibuli eitrige Masse. Im Sinus ein rotgrauer Thrombus, untere Wand des Sinus missfarben. Im Antrum verdickter käsiger Eiter, im Labyrinth serös-eitrige Flüssigkeit.	Aquaeductus vestibuli event. durch Phlebitis venae aquaed. vestib.	Hörprüfung: Flüstersprache nur unmittelbar am Ohr, Stimmgabel nach links.
Thrombose des Sinus sigmoideus, Meningitis.	Exitus.	Ausgedehnte eitrige Basalmeningitis. Am rechten Schläfenbein in der Umgebung der Ausgangsöffnung des Aquaeductus vestibuli eine dünne fibrinöse Auflagerung. Im untern Teil des Sinus sigmoideus ein dunkelrotes Blutgerinnsel, welches an einer kleinen Stelle der eitrig infiltrierten cerebralen Sinuswand anhaftet. Schnecke und Acusticus normal. Im obern Bogengang gelblich rötliche eitrige Massen. Cholesteatommassen gegen den Aquaeductus vestib. zu noch erhalten. Mikroskopisch wird der Zusammenhang des Sinusthrombus mit der extraduralen Eiterung durch eine Fistel festgestellt.	Bogengänge, Aquaeductus vestib.	

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seiten. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
VII.	Jobson Horne männl. 37 J. Journal of Laryngology June 1900.	Seit früher Kindheit Mittelohreiterung. Sonst gesund. Arbeitete bis 24 Tage vor dem Tod.	rechts chronisch	
VIII.	Jobson Horne männl. 19 J. ebenda.	Seit früher Kindheit Mittelohreiterung. Sonst gesund. Arbeitete bis 13 Tage vor dem Tod.	rechts chronisch	
IX.	Panse weibl. 28 J. A. f. O. XXXIII.	Seit Kindheit an Otorrhoe leidend. Schmerzen im l. Ohr und Umgebung, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen in Stirn und Scheitel, Hyperästhesie der Kopfhaut. Fazialiszuckungen. Auffallende Druckempfindlichkeit im Verlauf der linken Vena jugularis. Kopf frei drehbar. Temperatur bis 41°. Nach der Operation zunächst Euphorie, dann Coma, 11 Tage post op. Exitus. Linke Seite ganz taub für hohe und tiefe Töne. C^1 wird von allen Seiten des Scheitels nach dem rechten Ohr lateralisiert.	links chronisch (Cholest.)	Eröffnung des Processus mastoideus. Knochen aussen unverändert. In 5 mm Tiefe Eiter und reichlich Cholesteatommassen. Plastik.

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Thrombose des Sinus lateralis, Meningitis.	Exitus.	Basis des Hirns, Kleinhirns, Medulla und Rückenmark mit Eiter belegt. In der rechten hintern Schädelgrube, zwischen hinterer Felsenbeinfläche u. Dura ein schlaffer Abscesssack. Dieser kommunizierte durch eine feine Durafistel mit der Schädelhöhle. Lateralsinus enthält Thrombus. Schläfenbein: Antrum geöffnet, Trommelfell und Knöchelchen fehlen. Labyrinth gelb durchscheinend, kariös. Nach Abzug der Dura zeigt sich, dass der Eiter in die Mündung des Aquaeductus vestib. führt und dass der Abscesssack zwischen den Blättern der Duramater war.	Aquaeductus vestibuli.	
Thrombose des Sinus lateralis, Meningitis.	Exitus.	Hauptsächlich rechtsseitige Basalmeningitis. In der Nähe der rechten Mastoidzellen, den Sinus lateral umspülend, eine Eiteransammlung. Sektion des Schläfenbeins. Trommelfell perforiert, Steigbügel gelöst. Starke Destruktion im Antrum. In der hintern Schädelgrube, in der Nähe des Saccus endolymphat., unter dem Sinus petros. sup., ein Abscesssack, zwischen den Blättern der Dura mater. 2 Perforationen, eine in die hintere Schädelgrube (Meningitis) und eine in den Sinus lateralis, wo er septische Thrombose bewirkte. Im Labyrinth Eiter.	Vom Mittelohr durch das ovale Fenster zum Labyrinth, von dort durch Aquaeductus vestibuli zum Saccus.	
Meningitis purulenta. Kleinhirnabscess.	Exitus.	Konvexität der linken Grosshirnhemisphäre mit dickem graugrünem Eiter belegt. Linke Kleinhirnhemisphäre am scharfen Rand in der Nähe des Foramen jugulare fest fixiert. Dura oberhalb des Sinus transversus in der Nähe des Foramen jugulare dem Knochen fest ansitzend. Am Porus acust. und an der Ausführungsstelle des Aquaeductus vestibuli Eiter. Letztere Öffnung weiter als normal. Im Sulcus transversus eine durch Usur durch Cholesteatom, aber durch die Dura geschlossene Lücke von Linsengrösse. Kleinhirnhemisphäre zeigt einen reichlich taubeneigrossen Abszess mit schmutzig-grünem Eiter. L. Schläfenbein: Am Hiatus aquaeduct. vestib. Eiter, ebenso an Nervenstämme. Trommelfell erhalten, verdickt. Hammer nicht sichtbar. Im Vestibulum fettig entarteter Eiter und Detritus. Lamina spiralis membranacea der Schnecke verdickt und injiziert. Rechts feine Trommelfellperforation. Eiter im Warzenfortsatz und Schnecke.	Aquaeductus vestibuli.	Hörprüfung: Linke Seite ganz taub für hohe und tiefe Töne. C^1 wird von allen Seiten des Scheitels nach dem rechten Ohr lateralisiert.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seiten zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
X.	Orne Green männl. 32 J. Amer. Journ. of the med. Sciences April 1899.	Seit Jahren Ohreiterung. 3 Wochen vor Spitaleintritt Ohrenweh. 1 Woche plötzlich Schwindel, Erbrechen. Schwindel zunehmend. Einmal Schüttelfrost. Status: Starkes Stirnkopfweh, Schwindel. Rechter Gehörgang mit Polyp ausgefüllt, der sofort entfernt wird. Operation Schüttelfröste an mehreren Tagen. 2. Operation. 4 Tage später Exitus.	rechts chronisch	Ausräumung des Mittelohrs. Knochen sklerotisch. Antrum gefüllt mit desquamativen Massen. Vorderer oberer Quadrant des Trommelfells fehlend. Hammerkopf durch Karies zerstört, Ambos nicht gefunden. Stapes nicht dislociert, aber zum Teil kariös. Keine Fisteln od. Caries an oberer und innerer Wand. 2. Freilegung des Sinus lateralis in grösserer Ausdehnung. Dura u. Sinuswand gesund. Untersuchung des Blutes negativ. Exploration an der hinteren Wand d. Felsenbeins ergab klare Flüssigkeit mit Streptokokken und Pneumokokken.
XI.	Schulze männl. 44 J. A.f.O. LVII.	Seit 1/2 J. Ohreiterung rechts und Schwerhörigkeit. Seit 3 Tagen Schmerzen, Druckempfindl. des Warzenfortsatzes. 2 1/2 Monat post operat. plötzlich heftige Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen ohne Fieber. 12 Tage später wieder gleichen Symptomenkomplex, Kopfschmerz in die Stirn und Nacken ausstrahlend. Schüttelfrost, Fieber. Lumbalpunktion ergibt milchig getrübte Flüssigkeit.	rechts chronisch	Entfernung eines Polypen aus dem rechten Gehörgang. In der Tiefe Granulationsreste, hinten oben kariöser Knochen. Ausgedehnte Karies der Wandungen der Paukenhöhle und des Antrums. Ossicula kariös. Kariöser Rezess führt unter dem Facialiswulste in die Tiefe.

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Meningitis. Kleinhirnabscess.	Exitus.	Gross- und Kleinhirn bes. an der Basis mit Eiter bedeckt. On the right side, the pia was inflamed over an area three-fourths of an inch in diameter - corresponding in situation to the aquaeduct. vestibuli. Within this was a fistulous tract, leading into an abscess, situated in the anterior part of the right digastric lobe. Bacillus pyocyaneus u. Streptokokken. Petrous bone. The dura was healthy except at the aquaeduct. vestib., where there was in the bone a collection of pus. Auditory nerve swollen and discolored. Lateral Sinus healthy. Caries of the medial and lower wall of the aditus and of the lower posterior edge of the promontory. A carious perforation of the external semicircular canal into its ampulla.	Kariöse Perforation durch den äusseren halbzirkelförmigen Kanal ins Vestibulum und durch den Aquaeductus vest.	
Meningitis. Kleinhirnabscess.	Exitus.	Eitrige Basalmeningitis. Abszess der rechten Kleinhirnhemisphäre mit dickrahmigem Eiter. Grösse des Abscesses $5^1/_2 : 2^1/_2$. Kleinhirn an der Dura adhärent. Schläfenbein: Mittelohrräume mit Epidermis ausgekleidet. In der Gegend des horizontalen Bogenganges schwarz verfärbte Knochenpartie. Steigbügel fehlt, an Stelle des ovalen Fensters Granulationsgewebe; Schnecke normal (?), oberer Bogengang eiterhaltig. An der Hinterfläche der Pyramide zwischen Fossa sigm. und Porus acust. int. Dura stark verdickt. An der Mündung des Aquaed. vestibuli sitzt an der Innenfläche der Dura ein gelber kirschgrosser prall mit Eiter gefüllter mit Plattenepithel ausgekleideter Sack, welcher an 2 Stellen eingerissen ist. Die grössere Öffnung entsprach der Stelle, wo die weichen Hirnhäute samt Kleinhirn mit der Abscesswand verlötet waren. Der kleinere, weiter nach hinten gelegene Schlitz entsprach der spontanen Durchbruchstelle.	Operative (?) Eröffnung der Fenestra ovalis. Infektion des Vestibulums und des Aquaeductus vestibuli. Empyem des Saccus, per continuitatem et contiguitatem Kleinhirnabscess. Später durch Platzen des Sackes Meningitis.	Mikrosk. Labyrinthbefund fehlt.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
XII.	Gull weibl. 20 J. Guys hospital reports III Series Fall 3.	Ohrenfluss rechts, angebl. seit 3 Wochen infolge einer Ohrfeige. Heftige Schmerzen in der Stirn ausstrahlend in Hinterkopf und Nacken, bei Rotationen des Kopfes heftiger Schwindel und Brechen. Schüttelfröste und Schweissausbrüche. Fazialislähmung. Keine Delirien oder Bewusstlosigkeit. Puls klein und schwach. Aus dem rechten Ohre fötiden eitrigen Ausfluss.	rechts chronisch	
XIII.	Müller männl. 28 J. Charité-Annalen Jahrg. 22.	Seit mehreren Jahren Mittelohreiterung. Exacerbation infolge Erkältung. Kopfschmerz, Schwindel. Schwäche. Nystagmus, Kopf nach vorn und rechts geneigt, bei Geradhaltung Schmerzen im Nacken. Perkussion der linken Schädelseite empfindl. Starke Herabsetzung des Gehörs beidseits. Trommelfell rechts getrübt, hinten oben Rötung. Links profuse stinkende Eiterung, grosse Granulation. Totaldefekt, vom Hammer nichts zu sehen. Paukenschleimhaut verdickt, granuliert. Parese im linken Fazialis. Zunahme aller Symptome, Erbrechen, Somnolenz. Operation. 3 Tage nach der 2. Operation Exitus.	links chronisch	Radikaloperation links: Knochen sklerotisch. Hammerkof kariös, Ambosfehlt, mediale Antrumwand und hinterer Teil des Bogengangs kariös. Im Anschluss daran Kleinhirnoperation, die aber wegen starker Blutung aus dem Emissarium mastoid. u. wegen Verletzung des Sinus zunächst unterbleibt. 4 Tage später Inzision durch die missfarbige Dura ins Kleinhirn nach vorn und hinten. Kein Eiter entleert.

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Kleinhirnabscess.	Exitus.	In rechter Kleinhirnhälfte ein oberflächlicher Abszess, etwa 6 Unzen grünlicher nicht stinkender Eiter enthaltend. Die oberflächliche Wand des Abscesses war der Dura an einer kleinen Stelle adhärent, welche dem Eintritt des Aquaeduct. vestib. entspricht. — Trommelfell zum Teil zerstört. Hammer kariös. Basis des Stapes stark kariös und disloziert. Bogengänge enthalten blutige Flüssigkeit	Durch das ovale Fenster ins Labyrinth, durch den Aquaeductus vest. zur Dura u. Kleinhirn.	
Kleinhirnabscess.	Exitus.	Linke Kleinhirnhemisphäre und ihr Duraüberzug mit dem linken Felsenbein durch eiterige Gewebsstränge verklebt, die vom Aquaeductus vestibuli ihren Ausgang nehmen. Felsenbein um den Aquaeductus herum in Ausdehnung einer Linse kariös. Vorher war beim Herausnehmen des Gehirns das Kleinhirn an dieser verklebten Stelle eingerissen. Es hatte sich ein Theelöffel Eiter entleert. Im linken Kleinhirn, genau dort, wo es der Operationsstelle angelegen hatte, ein wallnussgrosser Eiterherd. Abszessmembran in Bildung begriffen. Die eiterigen Stränge führen von vorn her zu der Eiterhöhle hin. Dura über der Abszessgegend stark verdickt.	Hint. Bogengang Aquaeductus vestibuli.	Hörprüfung: Ri bds. —; Kopfknochenleitung bds.+, Flüstersprache rechts dicht vor dem Ohr, links nicht gehört. Angaben unsicher.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
XIV.	Grunert u. Zeroni männl. 46 J. A. f. O. XLIX.	Seit Kindheit Ohreiterung. Schwindel. Nausea. Status: Im r. Gehörgang Eiter und von oben kommende Granulation. Starke Herabsetzung des Gehörs. Operation mit zunächst gutem Erfolg. 5 Monate später zunehmende Kopfschmerzen und Fieber. Zweite Operation für kurze Zeit Besserung, dann wieder Schmerzen im Hinterkopf und Scheitel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Augenmuskelstörung. Im Koma Entleerung eines rechtsseit. Kleinhirnabszesses.	rechts chronisch (Cholest.)	Totalaufmeisselung rechte Mittelohrräume erfüllt mit Jauche. Im Antrum zerfallendes Cholesteatom. Hammer und Ambos rudimentär. Vom Tegmen antri kommt Jauche. Dura teilweise schon freiliegend, wird ganz freigelegt, ebenso Sinus sigmoideus, der grünlichgrau verfärbt erscheint. Fistel im horizontalen Bogengang sondierbar. Zweite Operation: In der Spitze ein erbsengrosser Herd von grauer cholestearinglänzender Schleimhaut ausgekleidet, Antrum mit schmutzigen Granulationen erfüllt, die ausgekratzt werden. Auf der Höhe des Promontoriums eine Fistel in die Labyrinthhöle.
XV.	Grunert u. Schulze männl. 29 J. A. f. O. LIV.	Seit einigen Monaten fötide Eiterung. Anschwellung hinter linkem Ohr. Kopfschmerz, kein Brechen, Schwindel. Status: Warzenfortsatz druckempfindlich, ödematös. Reichliche fötide Eiterung links. Randständige Perforation im hintern untern Quadranten. Sonde gelangt auf rauhen Knochen. Gehör null. Nach der Operation 3 Wochen ordentlich, dann Schüttelfröste, Fieber, Schweissausbruch, Nystagmus, Erbrechen, keine Nackenstarre, klonische Krämpfe der linken untern Extremität.	links chronisch (Cholest.)	Totalaufmeisselung: diffuse Karies der Antrumwandungen, im Antrum mäfsige Cholesteatomtapete. Nur Rudimente von Gehörknöchelchen.

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Kleinhirnabscess.	Exitus.	Wallnussgrosser Abszess im rechten Kleinhirn mit Abszessmembran. Eiter gräugelb. Umgebende Hirnsubstanz extravasiert. Beim Herausnehmen des Kleinhirns riss die an der Rückfläche der pars petrosa des Schläfenbeins angewachsene Dura mit der Abszesswand ein, dabei entleert sich ein Schuss Eiter. Verwachsung wahrscheinl. in der Gegend der Mündung des Aquaeductus vestibuli. Labyrinthhöhle voll Granulationen und Eiter.	Fistel des Promontoriums, Labyrintheiterung, Aquaeductus vestibuli.	Hörprüfung: Leise Flüstersprache rechts handbreit, links 6 m. C vom Scheitel nicht lateralisiert, Fis_4 rechts kaum herabgesetzt.
Extraduralabscess. Kleinhirnabscess.	Exitus.	Dura über der Rückseite des l. Felsenbeins in den mittleren Partien grünlich verfärbt. Unter der Dura eine Ansammlung von Eiter, sowie eine sulzige Masse, die durch den Aquaeductus vestib. in das innere Ohr eindringt. Bei Herausnahme des Gehirns öffnet sich an der Unterfläche des linken Kleinhirns an der grünlich verfärbten Stelle der Dura eine za. wallnussgrosse mit grüngelbem Eiter gefüllte Höhle. Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa. Schläfenbein: Der das knöcherne Labyrinth umgebende Knochen blutreich, morsch, von sulzigen Massen durchsetzt. In diesem Knochen ein 2 cm langer und 1 cm breiter Sequester. Grosser Teil der Schnecke ebenfalls sequestriert. An der hintern Fläche der Felsenbeinpyramide, mit dem Aquaeductus vestib. in Verbindung stehend, eine sulzige matschige Gewebsmasse, mit dem Knochen fest verwachsen. Nerven im Porus acustic. gesund. Im Sinus sigmoideus ein Thrombus, der sich bis zum Bulb. ven. ingul. erstreckt.	Aquaeductus vestibuli,	Taubheit.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
XVI.	Okada männl. 30 J. Diagnose und Therapie des otog. Kleinhirnabsc. Fall 2.	Seit Kindheit Masernotorrhoe. Nach Entfernung einer Granulation aus dem Gehörgang Kopfschmerz, Schwindel, Schüttelfröste. Trommelfell getrübt. Hammer nicht sichtbar. Links ebenfalls getrübt, Membrana flaccida eingezogen. Operation bringt Besserung. $3^1/_2$ Monate später Kopfschmerzen, Erbrechen, Nystagmus, Zittern der linken Hand, unregelmässiger Puls, Schwindelgefühl. Zunehmende Benommenheit, Ohnmachtsanfälle. Tod über $\frac{1}{4}$ Monate nach den ersten Cerebralerscheinungen.	rechts chronisch	Radikaloperation: Knochen sklerotisch, Antrum, Aditus, Recessus und Paukenhöhle mit Granulationen erfüllt. Ambos nicht vorhanden. Hammerhals kariös. ebenso Kopf. Bogengang weit nach hinten gelegen, dicht über und vor demselben eine kleine kariöse Stelle, von der im oberen Gebiete des Facialis Zuckungen ausgelöst werden. Durch Abmeisselung der oberen Gehörgangswand wird die Dura in 5-Pfennigstückgrösse blossgelegt.
XVII.	Okada männl. 38 J. ebenda, Fall 3.	Seit Kindheit Mittelohreiterung nach Diphtherie. Verschlimmerung nach Erkältung. Status: etwas benommen, allg. Schwäche. Perkussion am Schädel links empfindlich. Leichter Nystagmus und Schwindelgefühl. Starke Herabsetzung des Gehörs bdsts. Rechtes Trommelfell etwas gerötet ohne Lichtreflex. Links-eitrige Sekretion. In der Tiefe grosse Granulation von oben hinten. Nach Entfernung Totaldefekt des Trommelfells, kein Hammer, Paukenschleimhaut verdickt und granuliert. Kopf nach links geneigt. Schwindel. Keine Stauungspapille. Somnolenz, hie u. da Brechen, Apathie. Atmung oberflächlich. Operation. Folgende Tage Befinden eher etwas besser. Erfolglose Inzision der Dura und Punktion des Kleinhirns. 3 Tage später Exitus.	links chronisch	Radikaloperation: Knochen stark sklerotisch, Antrum, Aditus u. Recessus mit Granulationen erfüllt, Hammerkopf kariös, Ambos nicht vorhanden. Karies der medialen Wand des Antrum und des hinteren Teiles des medialen Bogenganges. Kleinhirnoperation: Starke Blutung des Emissar. mastoid. Knochenöffnung bis auf die Dura, die an dieser Stelle missfarbig erscheint. Verletzung des auffallend breiten Sinus. Tamponade.

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Kleinhirnabscess.	Exitus.	Linkes Kleinhirn mit der Pars petrosa verwachsen. Bei der Loslösung entleert sich etwas zäher rahmiger Eiter aus einem knapp wallnussgrossen Abszess nahe dem vordern Umfang des rechten Kleinhirns. Adhäsion befindet sich in der Umgebung des Aquaeductus vestibuli. In diesen Kanal konnte man von der Abszesshöhle mit einer Sonde eindringen bis zur Paukenhöhle. Weg ging durch die Fenestra ovalis. An der Adhäsionsstelle Pars petrosa kariös. Paukenhöhle mit Eiter gefüllt.	Fenestra ovalis, Labyrinth, Aquaeductus vestibuli.	
Kleinhirnabscess.	Exitus.	Dura straff gespannt. Gyri abgeplattet. Beim Herausnehmen des Gehirns entleert sich nach Durchschneidung des Tentorium cerebelli aus der linken Kleinhirnhemisphäre ca. 1 Theelöffel Eiter. Linke Kleinhirnhemisphäre mit der Dura der hintern Fläche des Felsenbeins durch eitrige Gewebsstränge verklebt. Diese kamen aus dem Aquaeductus vestibuli heraus. Im linken Kleinhirn, an der Stelle, wo es der hintern Felsenbeinwand anliegt, ein wallnussgrosser Eiterherd mit Einriss. Keine Abszess membran. Die eitrigen Bindegewebsstränge führten vom Aquaeductus vestib. in dessen Umgebung der Knochen etwa in der Ausdehnung einer Linse kariös war, zur Eiterhöhle.	Aquaeductus vestibuli.	Hörprüfung: Ri bds. —; Kopfleitung links = o, Flüstersprache = o, Umgangssprache $^1/_2$ m.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
XVIII.	Moos u. Steinbrügge männl. 23 J. Z. f. O. X.	18 Jahre dauernde Otorrhoe mit Polypenbildung. Nach Extraktion fühlt man die z. T. mit verdickter Schleimhaut bedeckte, z. T. rauhe Labyrinthwand. Ohrenfluss andauernd. 1 Monat später linksseitige Fazialislähmung, linksseitige Kopfschmerzen, Schwindel. Pulsverlangsamung, Apathie, Miosis; Exitus 2 Mon. nach Polypenextrakt. Stimmgabel von der Stirn aus rechts lateralisiert.	links chronisch	
XIX.	Hedinger weibl. 50 J. Z. f. O. XIV.	Viele Jahre Ohreiterung mit Herabsetzung des Gehörs. Seit einigen Wochen zunehmende Eiterung, Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, heftiger Kopfschmerz bes. im Hinterkopf. Im rechten Ohr ein obturierender derber Polyp. Im linken Ohr fehlendes Trommelfell, Promontorium polypös degeneriert. Paukendach kariös. Bald Sopor. Pulsverlangsamung, Pupillenverengerung. Hörweite und Knochenleitung = o.	links chronisch	

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Kleinhirnabscess.	Exitus.	Nach Eröffnung des Tentorium cerebelli entleert sich beim Herausnehmen des Kleinhirns grüner flüssiger Eiter aus der eingerissenen dünnen Wandung eines den grössten Teil der linken Hemisphäre und eine kleinere Partie des Wurms einnehmenden Abszesses. Dura mater an der hintern Fläche des linken Felsenbeins verdickt und verfärbt und lässt in der Gegend der Apertur des Aquaeductus vestibuli eine kleine runde Perforation erkennen. Nerv. acust. et facialis gesund. An der hintern Wand der Pyramide, in der Umgebung der Apertur aquaed. vestib. tiefere Zerstörung des Knochens sichtbar. Durchbruch durch die Dura. Untere und vordere knöcherne Begrenzung des ovalen Fensters kariös.	Ovales Fenster ins Labyrinth. Aquaeductus vestibuli.	Stimmgabel von der Stirn aus rechts lateralisiert.
Kleinhirnabscess.	Exitus.	Dura an der hintern Seite der Felsenbeinpyramide stark mit dem Knochen verwachsen und verdickt. Am Tentorium eine sehr verdickte und schwartige Partie der Dura, an deren innerer Seite eine alte Narbe mit ausgenagten Rändern von einer frühern Perforat. zeugt. Entsprechend Schnecke und Vorhof an der hintern Fläche Knochen schneeweiss mit leicht eingefressenen Rändern. Dort aufliegender konsistenter Eiter stammt aus dem Aquaeductus vestibuli. In mittlerer Schädelgrube etwa $^1/_2$ Kaffeel. verfärbten flockigen Eiters. In der linken hintern Schädelgrube, wo das Kleinhirn auf der Pyramide des Felsenbeins aufliegt, ein stark wallnussgrosser Abszess mit furchtbar stinkendem Eiter mit grosser Perforationsöffnung. Pia mater über dem Abszess nicht mehr erhalten. Dura schwartig verdickt, zeigt keine Perforation. Schleimhaut der Pauke mit kleinen Granulationen bedeckt. Dicht über dem Canalis Falloppi eine Öffnung in der vordern Hälfte des horizontalen halbzirkelförmigen Kanals mit käsigem Eiter ausgefüllt. Von da kommt man in Vorhof und Schnecke.	Vom Mittelohr durch horizontalen halbzirkelförmigen Kanal in Vestibulum, durch Aquaeductus vestibuli zum Kleinhirn.	Hörprüfung: Hörweite und Knochenleitung = o.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seiten. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
XX.	Orne Green männl. 18 J. Amer. Journ. of the med. Sciences. April 1899.	Seit 1½ Jahren Eiterung am Felsenbein. Vor 10 Tagen Schwindel, Ohrschmerzen, kein Erbrechen od. Fieber. Fazialislähmung. Linkes Trommelfell perforiert und gerötet. Nach Ausräumung der Paukenhöhle Delirium und Sopor. Operation	links chronisch	Eröffnung der Mastoidzelle, Freilegung des Kleinhirns gegenüber dem Sinus lateral. Sinus sehr weit, gesund. Exploration ausserhalb der Dura negativ. Nach Inzision der Dura entleeren sich einige Tropfen klarer Cerebrospinalflüssigkeit und ein dicker Tropfen Eiter. In beiden Staphylokokken. Verschiedene Explorationen des Kleinhirns erfolglos.
XXI.	Hegetschweiler männl. 2½ J. Die phthisische Erkrg. d. Ohres. Fall 35.	Bdsts. Seit lange Ohreiterung und Taubheit. Rechts Innenwand der Paukenhöhle nekrotisch vorliegend. Links rote Granulationen an der hintern obern Gehörgangswand. Ebenfalls Innenwand der Paukenhöhle nekrotisch. Bdsts. Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes.	bdsts. chronisch	

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Kleinhirnabscess.	Exitus.	Cerebellum adherent to the dura for one-quarter of an inch over aquaed. vestib. and also at the seat of exploration. In the anterior part of the left digastric lobe near the point of first exploration was an abscess one and a half inches long, three quarters of an inch wide and one-half an inch thick. Thick creampy pus. Whole cerebellum softer than normal. No fistula communicating with the bone was found. Petrous bone. A bit of cerebellum adherent at the aquaed. vestib., anotherat the internal meatus. Auditory nerve swollen and discolered. Facial nerve in its horizontal portion freely exposed. Extensive caries of the entire osseous. labyrinth, fenestra ovalis, horizontal portion of the Fallopian canal, external and superior semicircular canal etc. Caries of the antrum.	Labyrinth caries Aquaeduct. vestib.	
Meningitis basilaris Tbc. Solitärtuberkel.	Exitus.	Acute miliare Tuberkulose des Bauchfells. Lymphangitis peribronchialis et perivascularis beider Lungen, älterer käsiger Herd in der rechten Lungenspitze. Bei Herausnahme des Hirns bleibt ein kleines Stück des Kleinhirns an der Pyramide des Felsenbeins haften, mit kirschgrossen derben Knoten durchsetzt. die im Zentrum erweicht erscheinen. Meningitis basilaris mit miliaren Knötchen. Sektion des rechten Schläfenbeins. Dura mater der hintern Pyramidenfläche mit einem Kleinhirntuberkel verwachsen und in der Umgebung mit miliaren Knötchen besetzt. Nekrose und Karies des knöchernen Gehörgangs, der Paukenhöhle, des Warzenteils und der Karotiswand. Hammer fehlend, Ambos nekrotisch, Steigbügel ohne Sehne. An der Eintritsstelle des Aquaeductus vestibuli an einem Stil ein derbes blassgrau-rötliches flaches Stück Geschwulst; Teil einer haselnussgrossen verkästen Geschwulst des Hirns Grösste Teil des knöchernen Gehörgangs nackt, sequestriert, ebenso Paukenhöhle. Im Tegmen tympani Fisteln. Antrum von käsigen Massen und Sequestern erfüllt. Im Eiter vereinzelte Tuberkelbazillen.	Aquaeductus vestibuli.	

Literaturverzeichnis.

1. Bezold, Die Krankheiten des Warzenteils. Schwartzes Handb. f. O., S. 299.
2. Braunstein, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis. A. f. O. LIV.
3. — Über extradurale otogene Abscesse. A. f. O. LV.
4. Brieger, Über das Vorkommen otogener Meningitis serosa. A. f. O. LV.
5. Bürkner, Verh. des X. intern. mediz. Kongr. Bd. IV, 1892, S. 84.
6. Cohn, Über otogene Meningitis. Z. f. O. XXXVIII.
7. Enzyklopädie der Ohrenheilkunde 1900.
8. Friedrich, Anatomische Befunde bei Labyrintheiterungen. Münch. med. Wochenschr. 1904, Heft V.
9. Green, J. Orne, Abscesses of the cerebellum from infection through the labyrinth. Amer. Journ. of the med. Sciences 1899.
10. Grunert, Über extradurale otogene Abszesse und Eiterungen. A. f. O. XLIII.
11. Grunert u. Schulze, Jahresber. d. kgl. Univ.-Ohrenkl. zu Halle. A. f. O. LIV.
12. Grunert u. Zeroni, Jahresber. d. kgl. Univ.-Ohrenkl. zu Halle. A. f. O. XLIX, S. 177.
13. Gull, Guys hospital reports. III Series, vol. 3.
14. Habermann, Über Erkrankungen des Felsenteils und des Ohrlabyrinths bei den akuten Mittelohrentzündungen. A. f. O. XLII, S. 139.
15. Hedinger, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Ohres. Z. f. O. XIV.
16. Heine, Zur Kasuistik otitischer intrakranieller Komplikationen. A. f. O. L, S. 252.
17. Hegetschweiler, Die phthisische Erkrankung des Ohres. 1895.
18. Hessler, Die otogene Pyämie. 1896.
19. — Die letalen Folgeerkrankungen bei Ohraffektionen. Schwartzes Handbuch f. O., S. 622.
20. Hinsberg, Über Labyrintheiterungen. Z. f. O. XL, S. 117.
21. Hoffmann, Zur Pathogenese der nach Entzündung des Gehörganges auftretenden Erkrankungen des Schädelinnern. Dtsch. med. Wochenschr. 1889.
22. Horne, W. Jobson, The formation of a circumscribed Intraduralabscess at the site of the saccus endolymphaticus. The Journ. of Laryngology 1900.
23. Jansen, Über otitische Hirnabszesse. Berl. klin. Wochenschr. XXVIII.
24. — Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. A. f. O. XLV, S. 193.
25. — Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. A. f. O. XXXV.
26. — Zur Kenntnis der durch Labyrintheiterung induzierten tiefen extraduralen Abszesse in der hinteren Schädelgrube. A. f. O. XXXV, S. 290.
27. — Comptes rendus du XII. Congrès internat. de Médecine à Moscou. 1897.

28. Koch, Der otitische Kleinhirnabszess. 1897.
29. Körner, Statistische Beiträge zur Kenntnis des otitischen Hirnabszesses. A. f. O. XXIX.
30. — Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 1902.
31. Kümmel, Beiträge zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrerkrankungen. Z. f. O. XXVIII.
32. Leutert, Über die otitische Pyämie. A. f. O. XLI.
33. Macewen, Pyogenic infectives diseases of the brain.
34. Manasse, Zur patholog. Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Z. f. O. XLIV, S. 41.
35. Merkens, Über intrakranielle Komplikationen der Mittelohreiterungen. D. Zeitschr. f. Chir. LIX.
36. Moos u. Steinbrügge, Über die histolog. Veränderungen im Knochen und in den Weichteilen des mittleren und inneren Ohres bei Karies des Felsenbeins. Z. f. O. X.
37. Muck, Beiträge zur Kenntnis der otit. Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Z. f. O. XXXV—XXXVII, S. 218.
38. Müller, Bericht über die Ohrenklinik Trautmanns. Charité-Annalen XXII
39. Okada, Diagnose und Therapie des otogenen Kleinhirnabszesses. 1900.
40. Panse, Bericht über die Univ.-Ohrenkl. zu Halle. A. f. O. XXXIII.
41. — Klinische und pathologische Mitteilungen. A. f. O. LVI.
42. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1901.
43. Reinhard u. Ludewig, Bericht über die Tätigkeit der Ohrenklinik zu Halle. A. f. O. XXVII.
44. Rhoden u. Kretschmann, Bericht über die Tätigkeit der Ohrenklinik zu Halle. A. f. O. XXV.
45. Retzius, Die Gestalt des membranösen Gehörorgans des Menschen. Biolog. Untersuch. 1882.
46. Robin, Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif. Thèse de Paris 1883.
47. Rüdinger, Über die Abflusskanäle der Endolymphe des inneren Ohres. 1888.
48. Scheibe, Verhandlungen der deutschen otol. Gesellsch. 1897, S. 64.
49. — Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1898, S. 123.
50. Schenke, Endokranielle Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. A. f. O. LIII.
51. Siebenmann, Die Blutgefässe im Labyrinthe des menschl. Ohres. 1894.
52. — Jahresbericht der otolaryngol. Univ.-Klinik zu Basel. 1901/1902. S. 28.
53. — Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. 1904, S. 52.
54. — Mittelohr und Labyrinth. Schwalbe „das Ohr", S. 289.
55. Schulze, Zur Kenntnis des Empyems des Saccus endolymphaticus. A. f. O. LVII.
56. Schwartze, Sklerose des Warzenfortsatzes. A. f. O. XXV.
57. — Kasuistik zur chir. Eröffnung des Warzenfortsatzes. A. f. O. XII, S. 125.

58. Schwalbe, Anatomie der Sinnesorgane.
59. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1901.
60. Weber-Liel, Über die Aquaeductus des Ohrlabyrinths. Berl. klin. Wochenschr. 1877, No. 4.
61. Zuckerkandl, Über die Vorhofswasserleitung des Menschen. M. f. O. 1876, No. 6.
62. Boettcher, Über den Aquaeductus vestibuli. A. f. O. IV, S. 232; VI, S. 131; XIX, S. 148.
63. Bezold, Über das Cholesteatom des Mittelohrs. Z. f. O. XXI, S. 252.